Aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med., Dr. med. dent. Ewald Harndt

DER VERLAUF DER KARIES AN PULPENTOTEN ZÄHNEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Athina Spanoudaki geb. Skouritou
aus Rethymnon - Kreta/Griechenland

1965

Aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med., Dr. med.dent. Ewald H a r n d t

---

Der Verlauf der Karies an pulpentoten Zähnen

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

S p a n o u d a k i Athina

geb. Skouritou

aus Rethymnon - Kreta/Griechenland

Dekan: Professor Dr. med. Wilhelm M a ß h o f f

Referent: Professor Dr. med., Dr.med.dent. Ewald H a r n d t

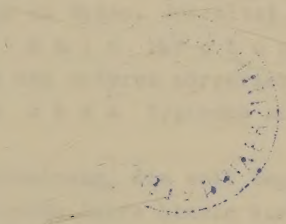
Korreferent: Priv.Doz. Dr. med. dent. Gerhard H a i m

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20.10.1965

Meinen Eltern gewidmet.



Der Verlauf der Karies an pulpentoten Zähnen .

Von Athina Spanoudaki .

Einleitung.

Die bisherige Lehrmeinung betrachtete die Karies als einen destruktiven Prozeß , der an der Außenfläche der Zahnkrone mit einer Schmelzläsion beginnt, dann in das Dentin hinein vorwärts dringt, um endlich auf dem Wege einer Infektion die Pulpa zu inflammieren und endlich in einer Nekrose der Kronen- und Wurzelpulpa zu enden. Schreitet dieser Prozeß fort, wird auch das apikale Parodontium nekrotisiert. Abweichend von den anderen Körpergeweben verfallen hier die Zahnhartgewebe ohne typische Entzündungserscheinungen der Nekrose.

Diese Lehrmeinung, die seit Beginn der Kariesforschung bis in die letzten Jahre hinein vorherrschte, verliert in neuester Zeit an Boden. Mancherlei Rätsel und Widersprüche veranlaßten die Forschung, die bisherigen Ansichten über die Kariesätiologie von einer ganz neuen Seite her zu prüfen; die sehr umfangreiche Literatur läßt erkennen, daß neuerdings die Auffassungen über das Initial der Karies weit auseinandergehen. Eine Gruppe von Forschern mißt im Kariesgeschehen den endogenen Faktoren besondere Bedeutung bei; in ihr vertritt Csernyei die Auffassung, daß die Karies durch einen rein endogenen Vorgang ausgelöst wird. Die Karies sei eine Krankheit, die nur den vitalen Zahn befällt, indem sie sich von der Pulpa her durch das Dentin hindurch bis zum Schmelz ausbreitet. Diese von Csernyei ausgearbeitete Hypothese führt zu der Konsequenz, daß eine Karies bei pulpentoten Zähnen auf dem skizzierten Wege nicht entstehen kann.

Auf Anregung von Herrn Professor Dr.Dr. E. H a r n d t habe ich es mir zur Aufgabe gemacht zu untersuchen, ob devitale Zähne von Karies befallen werden können; falls ja, w i e dann die Karies an pulpentoten Zähnen verläuft.

D i e Ä t i o l o g i e d e r Z a h n k a r i e s .

Im Vordergrund der Tätigkeit des Stomatologen stehen zwei Erkrankungen: die Karies der Zähne und die Paradentopathien. Die K a r i e s steht zur Zeit im Mittelpunkt unserer Aufmerksamkeit, weil die Karies, vielleicht mitbedingt durch Zivilisationseinflüsse, sich trotz aller Gegenmaßnahmen ständig weiter ausbreitet, und, trotz vielfacher Forschungsarbeiten, die Ätiologie noch immer ungeklärt ist.

Die Z e r s t ö r u n g d e r Z a h n h a r t s u b s t a n z e n geschieht, wie chemische Analysen und mikroskopische Untersuchungen an Zahnschliffen- und Schnitten erkennen lassen, unter Verlust von Mineralsalzen und Abbau der organischen Matrix. Es ist noch umstritten, welche Vorgänge primär diesen destruktiven Prozeß einleiten: ob also die Auflösung der anorganischen Anteile des Schmelzes am Beginn steht, - - oder gegensätzlich der Zerfall der organischen Grundsubstanz, der dann secundär ein Herausbrechen der Schmelzprismen nach sich zieht. Daß gewisse Anteile der bakteriellen Mundflora am Kariesgeschehen mitbeteiligt sind, wurde vielfach beobachtet; ebenso ist die Einwirkung von E n z y m e n experimentell untersucht worden. Um eine möglichst klare Übersicht zu ge winnen, wollen wir die beteiligten Faktoren in die beiden großen Gruppen:

E x o g e n e F a k t o r e n und
E n d o g e n e F a k t o r e n

aufteilen.

Die erste Gruppe vertritt die Auffassung, daß vornehmlich e x o g e n e F a k t o r e n von der Außenfläche der Zahnkrone her die Zerstörung verursachen, die dann mit unterschiedlicher Schnelligkeit durch Schmelz und Dentin hindurch gegen die Pulpa fortschreiten. Grundlage dieser Auffassung ist die nun schon klassisch gewordene Theorie von M i l l e r , die

vor nunmehr 70 Jahren erarbeitet wurde und viele Jahrzehnte hindurch den dominierenden Platz in der Kariesforschung behaupten konnte.

Nach der M i l l e r - T h e o r i e ist die Karies ein chemisch - parasitärer Prozeß, bei dem zwei Stadien zu unterscheiden sind:

Erstes Stadium ist die Entkalkung der Schmelzprismen durch Säureeinwirkung;

Zweites Stadium ist die secundäre Proteolyse der zurückgebliebenen organischen Schmelzgrundsubstanz.

Die wirksame Säure entsteht vornehmlich durch G ä r u n g von kohlehydrathaltigen Speiseresten, die an Retentionsstellen der Zähne haften bleiben, wie etwa in den Fissuren, Foramina coeca, Approximalflächen und den Zahnhalsgebieten. An allen diesen Stellen können, besonders bei ungenügender Zahnpflege, Speisereste längere Zeit hindurch haften bleiben. Die Saprophyten der Mundhöhle und enzymatische Vorgänge zersetzen diese Speisereste unter Gärungsprozessen; säurebildende Bakterien, speziell Lactobacillus acidophilus bewirkt über Brenztraubensäure und Methylglyoxal als Zwischenprodukten die Entstehung von Milchsäure, Butter- und Essigsäure, die bei genügender Konzentration die Entkalkung im ersten Stadium einleiten.

Auch B o d e c k e r , G o t t l i e b , F r i s b i e , N u c k o l l s (9) und andere Autoren vertreten die Ansicht, daß e x o g e n e Einflüsse die Zahnkaries verursachen, weichen jedoch von M i l l e r s Theorie dahingehend ab, daß sie als p r i m ä r e N o x e die Auflösung des organischen Schmelzanteils durch die proteolytisch wirkenden Mikroorganismen betrachten. Nach dieser Auffassung kommt es erst s e c u n d ä r zum Zusammenbruch der Schmelzprismen, nachdem diese durch Verlust der organischen Grundsubstanz ihre Basis verloren haben.

N e u e U n t e r s u c h u n g e n im Elektronenmikroskop von W o l f und N e u w i r t (32) zeigten jedoch, daß es keinen beschränkten Angriff im organischen Netz und in den Schmelzlamellen gibt, wie dies G o t t l i e b (9) beschreibt, sondern daß die Angriffszone sich diffus ausbreitet und ohne scharfe Grenze fortschreitet.

Auch G i n s (21) vertritt die Auffassung, daß die Zahnkaries ein e x o g e n e r P r o z e ß sei. G i n s

betrachtet das Kariesgeschehen völlig als I n f e k t i o n s - k r a n k h e i t , die durch parasitisch lebende anaerobe Bakterien hervorgerufen wird, also unabhängig ist von allen durch Nahrungsreste bedingten Gärungsvorgängen. Ein bindender Beweis für diese Hypothese ist bisher n i c h t erbracht.

Mit völlig neuen Gesichtspunkten über das Kariesgeschehen ist R h e i n w a l d (30) hervorgetreten. In seiner "Korrosionstheorie der Karies" stellt er elektrochemische Vorgänge, bei denen der Speichel als Elektrolyt wirkt, in den Vordergrund, wobei er experimentell an intakten Zähnen unter Einwirkung von Schwachströmen Lochfraß erzeugte; daß dieser Lochfraß nicht durch elektrolytisch erzeugte Säuren hervorgerufen worden ist, müßte erst bewiesen werden.

In einem gewissen Gegensatz zu der klassischen Theorie von M i l l e r steht die Hypothese der proteolytischen Chelation. Nachdem bereits 1925 S i d g w i c k die ersten Mitteilungen über die Krallen-Komplexbildner veröffentlich hatte, dauerte es 30 Jahre, bis zuerst C a e n 1954 diese Komplexbildner mit Ca als Zentralatom in Zusammenhang mit der Karies brachten. Untersuchungen über Chelationsprozesse, die mit dem exogenen Wirkungsmechanismus der Karies in Parallele stehen, wurden u.A. von S c h a t z (25) und W a n d e l t (36) beschrieben. Man fand, daß 1) Fermente proteolytisch wirkender Mikroorganismen die hauptsächlich aus Keratin bestehende organische Grundsubstanz angreifen, und 2) bei diesem Abbau der organischen Substanz die Eiweißkörper mit dem Kalzium des Apatits lösliche Chelatkomplexe bilden; auf diesem Wege werden auch die anorganischen Bestandteile des Schmelzes ohne Säureeinwirkung aufgelöst. Ja, die Chelatbildung geht vorzugsweise in leicht alkalischem Milieu vor sich! Die Säurebildner, die also ursprünglich als die hauptsächlichsten Hartsubstanzzerstörer betrachtet wurden, stellen beim Chelationsvorgang direkt einen

g e g e n d i e K a r i e s g e r i c h t e t e n W i r k u n g s f a k t o r

dar, zumal die Säure die proteolytische Flora b e h i n d e r t . Hier ist jedenfalls ein Hinweis dafür gegeben, daß n i e d e r e pH - W e r t e im Speichel bzw. in den Plaques nicht etwa für eine aktive Karies s i g n i f i k a n t sein müssen !

Die medizinische Forschung der Neuzeit führte zu Auffassungen in der Gesamtmedizin, die von der isolierten Betrachtungsweise eines erkrankten Organs wegführte und nun den Gesamtorganismus in den Mittelpunkt ihrer Heilungsbestrebungen stellte. Ohne die Pathologie des erkrankten Einzelorgans zu vernachlässigen, werden heute Ganzheitsbetrachtungen in den Heilplan einbezogen; haben doch verfeinerte Untersuchungsmethoden gezeigt, daß im gesunden lebenden Organismus jedes einzelne Organ mit allen anderen Organen in funktionellem Gleichgewicht steht. Im gegensätzlichen Falle gilt, daß Veränderungen selbst an kleinen Zellverbänden nicht ohne Einfluß auf andere Teile des Gesamtorganismus bleiben. Es sind nicht nur das Gefäß- und Lymphsystem und der so weit verzweigte Complex der neuralen Systeme, die die Einzelorgane funktionell zu dem höheren Organisationszustand des " O r g a n i s m u s " zusammenfassen; sondern das h o r m o n a l e S y s t e m der "Innersekretorischen Drüsen" ist stark am regulativen Geschehen mitbeteiligt. Solche Erkenntnisse konten nicht bei der Pathologie des Zahnes "Halt" machen; die Überlegungen führten dazu, beim Kariesgeschehen außer den bisher besprochenen exogenen Faktoren noch anderen Wirkungsmechanismen nachzuspüren.

D i e z w e i t e G r u p p e untersucht die Wirksamkeit der E n d o g e n e n F a k t o r e n im Kariesgeschehen. Im Schrifttum der letzten Jahre mehren sich Hypothesen, die bei der Kariesätiologie die lokalen Faktoren stark zurückdrängen und das Hauptgewicht auf endogen bedingte Vorgänge legen. A i t k e n (9) sieht in der endogenen Glykolyse in der Zahnhartsubstanz die Ursache für die Karies. L e i m g r u b e r (9) betrachtet die Karies als eine pathologische Veränderung des biologischen Systems:

B l u t - Z a h n - S p e i c h e l .

Besonderer Aufmerksamkeit bedarf die Hypothese von C s e r n y e i .

Die Karies - Hypothese von C s e r n y e i .

C s e r n y e i s Untersuchungen führen dazu, den Entstehungsvorgang der Zahnkaries e n d o g e n , vornehmlich auf haematogenem Wege, nach folgendem Schema zu betrachten: die "Karies ist ein endogener pathologischer Zustand der Pulpa, eines Sektors des Dentins und des Schmelzes, während dessen durch einen biochemischen Demineralisationsprozeß die betreffenden Dentin- und Schmelz-Sektoren für die Bakterien passier-

bar oder angreifbar gemacht werden. Makroskopisch manifestiert sich die Karies als fortschreitende Kavitätenbildung. " (1) . C s e r n y e i sieht also die Karies n i c h t als einen von exogenen Faktoren ausgelösten und unterhaltenen Zerstörungs - prozeß, sondern als

" K r a n k h e i t d e s D e n t i n s v i t a l e r Z ä h n e "

(2) , die sich von der Pulpa her durch das Dentin in den Schmelz hinein ausbreitet, sobald bestimmte Voraussetzungen dafür gegeben sind.

W e l c h e s sind aber nun diese Voraussetzungen? C s e r n y e i nimmt an, daß der Zahn unter der Kontrolle des Zentralnervensystems ein lebendes Organ ist, in dem eine ständige "Strömung" stattfindet. W a s den Zahn durchströmt, ist die "Z a h n l y m p h e ", die ihren Weg von der Pulpa her durch bindegewebige Fibrillen, selbst noch die Büschel und Lamellen des Schmelzes bis zur Cuticula nimmt und wieder zurück in die Pulpa fließt. C s e r n y e i führt Experimente anderer Forscher an, die diese Auffassung stützen; so hat F o r s h u f v u d (1) gefärbte warme Gelatinelösung durch die Arteria maxillaris eines verbluteten, körperwarm gehaltenen Hundes unter Druck injiziert und gefunden, daß die Kontrastlösung bis zur Cuticula der Zähne hindurchdrang.

Auch B o e d e c k e r , L e f k o w i t z und B e r g g r e n s (1) sind der Ansicht, daß von der Pulpa her durch Dentin und Schmelz hindurch sowohl zentrifugale, als auch zentripetale Zirkulationsvorgänge stattfinden.

In einem sinnreichen Experiment konnte B e r g g r e n (1) recht augenfällig diese Strömung aufzeigen: er bohrte in den Schmelz eines gesunden Zahnes ein kleines Loch, deponierte darin Körnchem Methylenblau, zementierte zu und fand eine Diffusion des Farbstoffes durch das Dentin hindurch bis in die Pulpa, von wo aus dann andere Dentinbezirke vom Farbstoff imbibiert wurden.

C s e r n y e i selbst überzeugte sich durch eigene Experimente von der Durchdringungsfähigkeit von Methylenblaulösungen beim Hunde, ähnlich wie F o r s h u f v u d . C s e r n y e i deutet diese Kontrastmitteldurchtränkung als Auswirkung der "Strömung der Zahnlymphe". Diese "Zahnlymphe" wird irgendwie im Zusammenhang mit der allgemeinen Lymphflüssigkeit des Organismus stehend gedacht und enthält, wie diese, anorganische Ionen, organische

Substanzen und Enzyme. Letztere sind Stoffe, die, ähnlich den Katalysatoren, auch in kleinster Konzentration Richtung und Geschwindigkeit darauf abgestimmter chemischer Reaktionen im lebenden Organismus zu beeinflussen. So gewinnen sie für den Organismus besondere Bedeutung, denn sie haben die Fähigkeit,
1) hochmolekulare Stoffe aus kleineren Bausteinen aufzubauen, und
2) hochmolekulare Verbindungen in kleinere Bausteine zu zerlegen.
Die letztere Gruppe - für unsere Probleme von besonderer Wichtigkeit - läßt ihrem Wirkungsmechanismus nach zwei verschiedene Typen erkennen:
a) D i e D e s m o l a s e n als Fermente, die die Bindung zwischen 2 Kohlenstoffatomen einer C-Kette aufspalten; der Vorgang verläuft typisch unter vorangehender oder gleichzeitiger O x y d a t i o n , ist energetisch also ein Energiegewinn. C s e r n y e i will hier die O x y d o - R e d u k t a s e n als besondere Klasse unterschieden wissen (7) .
b) D i e H y d r o l a s e n hingegen beschleunigen die Einstellung des Gleichgewichts aller möglicher hydrolytischer Reaktionen; solange Zusammensetzung und Struktur der Enzyme noch ungeklärt sind, unterscheidet man je nach dem Substrat folgende Gruppen: Esterasen - Carbohydrasen - Amidasen und Proteasen.

C s e r n y e i vertritt nun die Auffassung, daß die Enzyme als organische Katalysatoren Schmelz und Dentin nicht nur von Zähnen, die sich noch in der E n t w i c k l u n g s p e r i o d e befinden, beeinflussen, sondern auch die Struktur des f e r t i g a u s g e b i l d e t e n Z a h n e s zu verändern vermögen - - nur daß der Vorgang beim fertigen Zahn zeitlich p r o t r a h i e r t verläuft. Entsprechend der schnelleren Strömung der Zahnlymphe im Dentin verlaufen hier die Reaktionen auch wesentlich rascher als im Schmelz, ganz in Parallele zu dem wesentlich h ö h e r e n G e h a l t a n o r g a n i s c h e r S u b s t a n z im Dentin (rund 30 %) gegenüber dem Schmelz (Literaturangaben schwanken zwischen 2% bis zu 4%).

Als wichtigste Enzym in Pulpa und Zahnlymphe sieht C s e r n y e i die P h o s p h a t a s e an, weil, sie, den physiologischen Phosphoraustausch im Schmelz und Dentin regulierend, stark die Aufbau- und Abbauvorgänge am Zahn beeinflußt. Als ein esterspaltendes Ferment spaltet sie unter physiologischen Verhältnissen Phosphorsäuren aus organischen Phosphorsäureestern, aus Glycerophosphaten und Hexosephosphaten ab und beschleunigt

damit die Bildung des Kalziumphosphats in der Zahnhartsubstanz.

Aber das geschieht nicht immer so; unter pathologischen Verhältnissen steigert sich die Wirksamkeit der Phosphatase, so daß Phosphorsäure nicht nur aus den im Blut zirkulierenden Glycerophosphaten und Hexophosphaten abgespalten wird, sondern auch von der Z a h n h a r t s u b s t a n z ; die Bildung von Kalziumphosphat hört auf. Es zeigt sich nämlich, daß die Phospatase nur organisch gebundene Phosphorsäure spalten kann; da aber die Zahnhartsubstanz sich aus einem

o r g a n i s c h e n Anteil = kolloidales Protein

und einem anorganischen Anteil - kolloidales Kalziumphosphat (überwiegend) zusammensetzt, nimmt C s e r n y e i zwischen diesen beiden Anteilen eine kolloidchemische Bindung an: eine

Phosphorsäure-Kalzium-Protein-Verbindung.

Bei der oben beschriebenen Einwirkung der Phosphatase auf die Zahnhartsubstanz unter pathologischen Verhältnissen geht auch das Kalzium in Lösung: die Dekalzifizierung beginnt, wie C s e r n y e i das Initialbild der Karies sieht, o h n e B e i h i l f e irgendwelcher S ä u r e n .

C s e r n y e i stellt fest, daß die Karies sich typischer weise in einem vollkommen neutralen Milieu entwickelt. Wenn man gelegentlich eine saure Reaktion des Kariösen Dentins feststellt, so ist dies auf die durch die Phosphatase in Freiheit gesetzte Phosphorsäure zurückzuführen. Mehrere bis heute mit der Absicht, Milchsäuren oder andere organische Säuren in der kariösen Hartsubstanz nachzuweisen, durchgeführte Analysen blieben erfolglos, wenn man von den Analysenwerten für die Phosphorsäure absieht. Hierzu erklärt C s e r n y e i , daß ja die Zähne ständig von S p e i c h e l umspült werden, der eine große Pufferwirkung besitzt. Und ähnliche Pufferwirkung hat auch die Zahnlymphe, die auf dasselbe pH eingestellt ist, wie die Pulpa. Daher würden weder Milchsäure- noch eine Brenztraubensäurezugabe die biologische Neutralisierungskraft des Speichels überstehen und eine Demineralisierung der Zahnhartsubstanzen bewirken können, denn beide stellen sehr schwache und unbeständige Säuren dar. Es bleibt also für die ja effektive Demineralisierung des Dentins tatsächlich nur die Einwirkung der Phosphatase übrig.

Auch die Frage nach dem häufigeren Auftreten der Karies an den Prädilektionsstellen weiß C s e r n y e i zu beantworten: der gesunde Schmelz enthält nach Untersuchungsergebnissen von H a t t y a s y und H a t o g (1)

an diesen Stellen m e h r E i w e i ß als an anderen Stellen, so daß der Lymphstrom von der Pulpa her diese schwächer mineralisierten Bezirke leichter erreicht und in erhöhtem Maße durchfließt.

Zu erklären wäre noch derjenige Vorgang, der unter pathologischen Verhältnissen die physiologische Aufgabe der Phosphatase in einen destruktiven Prozeß umwandelt. Befindet sich doch die Phosphatase ständig in Schmelz und Dentin ohne schädliche Wirkungen auszuüben, ohne eine Demineralisation zu bewirken! Welches sind die Bedingungen, unter denen sich der physiologische Phosphoraustausch zu einer Zerstörung der Zahnhartsubstanzen abwandelt?

C s e r n y e i sieht hier einen regulativen Prozeß, der die Wirksamkeit der Phosphatase steuert, als Antagonismus zweier Salzlösungen: F l u o r s a l z l ö s u n g e n h e m m e n in bestimmten Konzentrationen die Wirksamkeit der Phosphatase

und M a g n e s i u m s a l z l ö s u n g e n a k t i v i e r e n in bestimmten Konzentrationen die Wirksamkeit der Phosphatase.

Fluor und Magnesium sind sowohl in der harten Zahnsubstanz enthalten, als auch in gelöstem Zustand in der Lymphe. Beide Anteile müssen in p h y s i o l o g i s c h e m G l e i c h g e w i c h t vorhanden sein, wie man es als Fluor-Magnesiumverhältnis im gesunden menschlichen Dentin antrifft. Unter dieser Bedingung erfüllt die Phosphatase ihre physiologische Aufgabe: Phosphorsäure abzuspalten zur ständigen Bildung neuen Kalziumphosphats. Ist jedoch dieses biologische Gleichgewicht gestört, wie man es in kariösem Dentin findet - und zwar, nach Angaben von C s e r n y e i

1 T e i l F l u o r z u 28 T. M a g n e s i u m d.h. ü b e r w i e g t d a s l ö s l i c h e M a g n e s i u m , dann wird die Phosphatase a k t i v i e r t . Sie vervielfacht ihre Wirksamkeit und spaltet ein Mehr an Phosphorsäure ab; nebenher geht das Kalzium in Lösung über.

Die A b b a u p r o d u k t e werden durch die Zahnlymphe zurück in die Pulpa transportiert; am Dentin bleibt, lange bevor man am äußeren Schmelz irgendwelche klinischen Symptome zu beobachten vermag, eine demineralisierte Zone bestehen. Die Demineralisierungsvorgänge am Schmelz beanspruchen

eine wesentlich l ä n g e r e Z e i t , was C s e r n y e i folgendermaßen erklärt:

Im Zahnschmelz ist die Strömung der Lymphe viel langsamer als im Dentin. So ist es möglich, daß das Dentin bereits vollkommen zerstört ist, obwohl der Schmelz nur ein sehr kleines Loch hat. Die Demineralisierung des Schmelzes fängt an der Schmelz-Dentin-Grenze rings um eine Lamelle herum an, die bis zur Schmelzoberfläche reicht. Nebenan stehende Schmelzpartien werden n i c h t d e m i n e r a l i s i e r t , sondern zerbröckeln unter dem Kaudruck infolge Unterminierung. So bildet sich unter Beihilfe der Mikroorganismen langsam das uns geläufige makroskopische Bild der Karies heraus.

C s e r n y e i belegt diesen Werdegang der Karies auch r ö n t g e n o l o g i s c h : Zähne, die im Innern einen ausgebreiteten Keil demineralisierten Dentins, dessen Spitze nach der Pulpa gerichtet ist, aufweisen, zeigen am Schmelz nichts als einen kleinen, braunen Flecken. Die Prüfung solchen Dentins ergibt die Werte 28 Teile Magnesium auf 1 Teil Fluor, also einen erheblichen vermehrten Magnesiumanteil.

So erhebt sich die Frage nach der Ursache dieser Gleichgewichtsstörung zwischen Fluor- und Magnesiumsalzlösungen. Nach C s e r n y e i ist dies noch nicht völlig geklärt; er führt hierzu zwei Möglichkeiten an:
E n t w e d e r entsteht durch die Schmelzläsion eine toxische Auswirkung auf die Pulpa, die sich als Störung des Metabolismus manifestiert - -
O d e r es kommt zu einer Störung der biochemischen Vorgänge in der Pulpa durch einen lokalisierten n e r v ö s e n E i n f l u ß vom Zentralnervensystem her: ein Vorgang also, dem man die Manifestierung eines Herpes zoster, eines Herpes labialis oder dem Auftreten einzelner weißer Haarsträhnen inmitten dunkler Haare an die Seite stellen kann. C s e r n y e i selbst neigt dieser zweiten Auffassung zu, weil sich damit verschiedene andere Abläufe klären, die die erste Version offen lassen würde. So zum Beispiel die Frage, warum Toxine nur in gewisse Zähne einzudringen vermögen, obwohl doch alle Zähne eines Mundes den gleichen Schädlichkeiten in gleicher Weise ausgesetzt sind; oder auch, warum die Pufferwirkung der Pulpa bei einigen Zähnen das Gleichgewicht ermöglicht, und bei anderen Zähnen nicht .....

Bei der kritischen Durcharbeitung der Hypothese von C s e r n y e i über das Initial der Karies bekommt die

Prüfung zweier Fragen eine ganz besondere Bedeutung:

a) bei dieser Hypothese bildet der Stoffaustausch vom Körper bis zum Schmelz auf dem Wege über Pulpa, Dentin ein grundlegendes Kernproblem; und
b) nimmt das Auftreten von Karies an devitalen Zähnen eine Schlüsselstellung ein.

Zu a) S t o f f w e c h s e l v o r g ä n g e .

Als grundlegende Voraussetzung für die Erklärung der endogenen Kariesätiologie betrachtet C s e r n y e i selbst die E x i s t e n z e i n e r " S t r ö m u n g ": es zirkuliert eine Imbibitionsflüssigkeit, die im Dienste des Stoffwechsels am Dentin und Schmelz steht. Sie transportiert für die organischen und anorganischen Anteile der Zahnhartgewebe alle lebensnotwendigen Baustoffe, so vor Allem in zentrifugaler Richtung Phosphat, Kalzium, Fluor, Phosphatase und Oxydase - - und bringt zur Pulpa Phosphat, Kalzium und Kohlensäure zurück.
Was gibt uns die Fachforschung darüber für Unterlagen?
Um das Problem der Vitalität der Zahnhartsubstanzen, insbesondere der Schmelzvitalität, zu untersuchen wurden von vielen Autoren experimentelle Prüfungen durchgeführt. Leider jedoch sind die mitgeteilten Ergebnisse voller Widersprüche und keineswegs einheitlich!
Wohl gibt es Autoren, die eine zentrifugale und ebenso eine zentripetale Zirkulation am Zahnhartgewebe für erwiesen halten; so behauptet F o r s h u f v u d (13) , daß im Dentin und Schmelz ein "Ultrakapillar - System" existiert. Dieses manifestiert sich in Gestalt von "Retikulinfasern", die, wie in allen anderen Körpergeweben auch, im Schmelz und Dentin zu beobachten seien. Diese Bahnen werden vom Blutplasma durchströmt, und diese Strömung ermöglicht die Nutrition des Gewebes. Er geht sogar so weit zu behaupten, daß ebenso, wie bei anderen Geweben, auch im Schmelz reparatorische Heilungsvorgänge ablaufen können.

Jedoch halten andere Forscher Stoffwechselvorgänge im Schmelz für u n m ö g l i c h , weil alle zelligen Elemente fehlen, die für einen tatsächlichen Stoffwechsel unerläßlich seien. Wie kommt es nun zu derartig krassen Widersprüchen? Liegt es an der Verschiedenartigkeit der Versuchsanordnungen oder an der A u s d e u t u n g ? Ist der Begriff "Vitalität" nicht einheitlich definiert?

Definiert man den Begriff " V i t a l i t ä t " als den ganzen Komplex von Stoffwechselvorgängen mit Assimilation und Dissimilation, Gewebsumbau und reparatorischen Prozessen bei Gewebsverletzungen, ist es unerläßlich, die morphologisch doch so sehr unterschiedlichen Schichten der Zahnhartsubstanz auf ihre Teilnahme an den obengenannten Prozessen zu prüfen, ehe man ihnen eine "Vitalität" beimißt.

Während D e n t i n immerhin rund 30 % organische Substanz enthält - ein Anteil, der größtenteils durch das enge Netzwerk von Odontoblastenfortsätzen und Momes'schen Fasern erklärt wird, geht der organische Anteil im Schmelz auf Werte um 2 % zurück; fehlen doch die eben genannten Fasern im Hartgewebe des Schmelzes. Die größten Härtewerte aller Zahnsubstanzen weist ja die Substantia Diamantina ganz in Parallele mit ihren gegenüber dem Dentin sehr hohen anorganischen Bestandteilen auf. Es wäre also ein hohes Wagnis, Vorgänge biologischer Natur, die sich im D e n t i n abspielen, ohne eingehende Prüfung nun auch dem S c h m e l z zusprechen zu wollen. Hält man im Dentin noch Stoffwechsel unter Vermittlung der in den Dentinkanälchen verlaufenden Zellfortsätze der Odontoblasten für wahrscheinlich, wird dies für den Schmelz stark problematisch.

Mikroskopische Untersuchungen lassen während des Lebens Veränderungen am Lumen der Dentinkanälchen erkennen. Das gilt nicht nur für die Entwicklungsperiode der Zähne; auch während der postformativen Periode zeigen sich mit zunehmendem Alter Veränderungen, die zwar in sehr langsamem Tempo vor sich gehen, abersich in begrenztem Umfange abspielende Stoffwechselvorgänge voraussetzen. Bewiesen wurde experimentell ein Stoffaustausch durch Versuche mit radioaktiven Isotopen, hauptsächlich mit P^{32}. So konnten W a n n e n m a c h e r (37), P e d e r s e n und S c h m i e d - N i e l s e n (38) , ferner H e v e s y , H o l s t und K r o g h (38) zeigen, daß P^{32} in die Dentinstruktur eingebaut wurde, wenn auch in stark protrahiertem Tempo und in geringfügigen Mengen.

W e s e n t l i c h a n d e r s jedoch liegen die Verhältnisse beim S c h m e l z . Die Möglichkeiten seiner Beeinflussung via P u l p a muß, in günstigem wie in ungünstigem Sinn, streng in Abhängigkeit von seiner Ausbildungsperiode beurteilt werden:

a) während der p r ä e r u p t i v e n P e r i o d e
b) während der R e i f u n g s p e r i o d e nach erfolgten Zahndurchbruch

und

c) während der G e b r a u c h s p e r i o d e nach Abschluß des Reifungsprozesses.

Die oben erwähnten Isotopen-Versuche haben bewiesen, daß im w a c h s e n d e n und r e i f e n d e n Schmelz eine Einlagerung von P^{32} stattfindet; man darf daraus schließen, daß in dieser Zeitspanne der Schmelz auf haematogenem Wege in negativem, wie auch in positivem Sinne beeinflußbar ist. So prägen sich ja Mineralisationsstörungen während der Entwicklungsperiode des Zahnes recht prägnant durch Schmelzhypoplasieen aus, die durch eine Einsenkung der Schmelzoberfläche gekennzeichnet sind. Hierin bestätigt sich, daß die Entwicklungsperiode entscheidend ist für die Ausprägung der Zahnstruktur.

Im f e r t i g a u s g e b i l d e t e n S c h m e l z hingegen vermochten die experimentellen Untersuchungen einen A u s t a u s c h von P^{32} auf dem Wege Pulpa - Dentin i n k e i n e m F a l l e n a c h w e i s e n . Und sehr betont vermerkt W a n n e n m a c h e r (37) :

"Ein Auftreten von sekundären Hypoplasieen am durchgebrochenen Zahn ist u n m ö g l i c h . "

Wohl kann man in der Gebrauchsperiode Diffusionsvorgänge vom Speichel her und ebenso, wenn auch mengenmäßig gering und zeitlich verzögert, D i f f u s i o n s v o r g ä n g e in den Schmelz hinein konstatieren; das sind rein physikalische Vorgänge mit rein lockerer Einlagerung des Phosphors, der streng gegen einen regelrechten Einbau durch Stoffwechselvorgänge abzugrenzen ist.

Diese Tatsachen zwingen mich zu der Definition, daß der Zahnschmelz nach abgeschlossenem Reifungsprozeß in der Gebrauchsperiode des Zahnes eine n a c h w e i s b a r e V i t a l i t ä t n i c h t b e s i t z t .

Zu b) K a r i e s a n d e v i t a l e n Z ä h n e n im Zusammenhang mit der Hypothese von C s e r n y e i .

Da C s e r n y e i behauptet, daß die Karies der Zähne nur eine Krankheit der " v i t a l e n Z ä h n e " unter Ausschluß der exogenen Faktoren ihres Initialbildes sei, drängt sich die Frage auf, ob und wie dann " d e v i t a l e Zähne" reagieren.

C s e r n y e i betrachtet Dentin und Schmelz gleichermaßen als vitale Hartgewebe; mindestens behauptet er von beiden, daß sie von der die Phosphatase enthaltenden Zahnlymphe durchströmt werden. Dieser Vorgang ist jedoch mit Sicherheit an d e v i t a l e n Z ä h n e n a u s z u s c h l i e ß e n , weil ja beim pulpentoten Zahn keine Pulpa mehr existiert und damit auch Stoffwechsel und Zirkulationsvorgänge unterbunden sind. C s e r n y e i zieht hieraus die Konsequenz, daß es am devitalen Zahn eine Karies n i c h t g i b t ; er schreibt wörtlich (7) :

"Nun zur Karies devitaler Zähne. In meiner 40jährigen Praxis beobachtete ich nur in solchen Fällen Karies an devitalen Zähnen, wo neben der Füllung ein Stück Zahn, meistens Ecke, abgebrochen und somit eine Kavität entstanden war, in der sich alles ansammeln und stagnieren konnte, was sich in einem Munde ansammeln kann. Auch dann, wenn eine Füllung herausgefallen war. Aber ich wäre jedem dankbar, der mir an einem devitalen Zahn e i n e n n e u e n t s t a n d e n e n b r a u n e n F l e c k z e i g e n w ü r d e oder eine aus solchen neu entstandenen Flecken entwickelte Kavität. Ich beobachte seit Jahren devitale Zähne meiner Patienten, die trotz der Stagnation von übelriechenden Speiseresten (z.B. an den Bifurkationsstellen der Wurzeln oder im Interdentalraum) sich nicht entschließen, kariös zu werden, um die exogenen Kariestheorien zu unterstützen."

In krassem Gegensatz hierzu sind jedoch viele Wissenschaftler davon überzeugt, daß die Karies bei devitalen Zähnen ebenso gut wie bei vitalen Zähnen auftritt und auch nicht andersartig verläuft; daher müßte dieser Widerspruch, der sich zur Auffassung von C s e r n y e i ergibt, eingehend untersucht werden. Zur Klärung der Fragestellung:

> Kommt eine n e u e Karies bei d e v i t a l en Zähnen vor?
>
> Treten U n t e r s c h i e d e im Verlauf der Karies bei vitalen und devitalen Zähnen auf, und wie sind sie bejahenden Falls zu beschreiben?

habe ich über eine Zeit von mehreren Jahren hinweg devitale Zähne systematisch geprüft.

Z u r M e t h o d i k :

Bei der Suche nach devitalen Zähnen wurden diejenigen Zähne, die bei der thermischen Prüfung mit Kohlensäureschnee k e i n e R e a k t i o n gezeigt hatten, geröntgt. N u r

solche Zähne, die eine Wurzelfüllung zeigten, die vor mindestens 5 Jahren gelegt worden war, wurden zur weiteren Untersuchung berücksichtigt. Die Zeit wurde entweder aus der Patienten-Kartei ermittelt, oder anamnestisch durch eingehende Befragung des Patienten festgestellt.

Eingehend untersucht wurden solche devitalen Zähne, die Karies zeigten; hierbei war festzustellen, ob diese Karies noch aus der Zeit v o r d e r D e v i t a l i s a t i o n stammte, oder aber n e u e n t s t a n d e n war. Besonderes Augenmerk war zu richten auf eine I n i t i a l - K a r i e s , die ja mit größter Wahrscheinlichkeit als n e u angesehen werden mußte, denn andernfalls, sollte sie schon lange Zeit bestehen, müßte sie doch weit fortgeschritten sein, da die Eintrittspforten für Bakterien und Säuren ja dem Angriff so lange Zeit hindurch geöffnet waren, daß eine ausgedehnte Karies hätte entstehen können. Weiterhin darf ich mit großer Sicherheit behaupten, daß Zähne, die in unserer Klinik vordem behandelt worden war, so eingehend untersucht worden sind, daß eine bereits damals bestehende Karies auch im Anfangsstadium erkannt und rite behandelt worden wäre. Eine sich späterhin zeigende Karies muß demnach zu einer Zeit entstanden sein, in der der Zahn nicht mehr mit dem Kreislauf des Gesamtorganismus in Verbindung gestanden hat.

Devitale Zähne mit einer nach diesen Gesichtspunkten hin ermittelten Karies wurden makroskopisch und mikroskopisch weiter untersucht. M a k r o s k o p i s c h sollte festgestellt werden, ob diese neu aufgetretene Karies irgend welche Unterschiede erkennen ließ gegenüber dem klinischen Bild, das wir bei vitalen Zähnen zu sehen gewohnt sind; der Verlauf dieser Karies wurde beobachtet, die Stellen ihres Auftretens, ob sich Unterschiede in der Altersverteilung erkennen lassen und ob im Gebiß bestimmte Zähne bevorzugt befallen werden. Weiterhin sollte an m i k r o s k o p i s c h e n P r ä p a r a t e n die Bilder der Karies an vitalen und devitalen Zähnen miteinander verglichen werden. Sollten sich nun weder makroskopisch noch mikroskopisch greifbare Unterschiede im Verlauf und im morphologischen Bild der Karies an vitalen und devitalen Zähnen ermitteln lassen, müßte daraus die Folgerung gezogen werden, daß für das Kariesgeschehen die endogenen Faktoren n i c h t die grundsätzliche Bedeutung haben können, die C s e r n y e i ihnen beimißt. Keinesfalls dürfte man mit Berechtigung den endogenen Faktor als de n H a u p t f a k t o r der Karies betrachten.

K l i n i s c h e U n t e r s u c h u n g e n
u n d E r g e b n i s s e .

Im Zeitraum eines Jahres konnte ich auf Grund klinischer Untersuchungen an dem Patienten-Gut unserer Klinik sechzig Fälle von Initial - Karies bei devitalen Zähnen feststellen.

Alle diese Fälle zeigten sich durchweg unter dem klinischen Bilde einer normalen Karies: entweder wurden kreidig verfärbte, bröckelige Stellen auf dem sonst normalen, glatten Schmelz beobachtet, oder kleine Kavitäten mit braunschwarzer Farbe aufgefunden, in die die Sonde tief in das erweichte Gewebe eindringen konnte.

Mit Nachdruck muß noch betont werden, daß alle untersuchten Fälle k e i n e n Z u s a m m e n h a n g der neu aufgetretenen Karies mit vorher gelegten Füllungen erkennen ließen. I n k e i n e m F a l l e handelt es sich um eine R a n d - k a r i e s im Grenzbereich älterer Füllungen, also n i c h t u m e i n e S e c u n d ä r k a r i e s .

A b s i c h t l i c h wurden nur k l e i n e K a v i t ä t e n ausgesucht und weiter untersucht um mit Sicherheit behaupten zu können, daß diese Karies erst in der Zeit n a c h erfolgter Devitalisation entstanden ist.

Bevorzugter Entstehungsort aller dieser kariösen Stellen waren die bekannten Praedilektionsstellen der Karies:
1) D e r K o n t a k t - P u n k t wurde besonders häufig von Karies befallen. War diese Karies noch sehr klein, so war sie völlig auf den Kontaktpunkt selbst beschränkt; ich fand jedoch auch Fälle, in denen sich die Karies über die gesamte Approximalfläche ausgebreitet hatte und bis tief herunter an den Zahnhals reichte. In solchen Fällen großflächiger Karies bot sich völlig das gewohnte Bild, da wir klinisch so oft zu sehen bekommen: der destruktive Prozeß erfaßt einen kegelförmigen Raum, dessen Basis an der äußeren freien Zahnfläche liegt und dessen Spitze zur Schmelz-Dentingrenze gerichtet ist. Die Gesamtausbreitung verlief meist mehr in die Breite als in die Tiefe, war also flächenhaft.

Das Bild Nr: 1 zeigt die Wiedergabe der Röntgenaufnahme eines mittleren linken oberen Schneidezahnes. Der Zahn wurde um 1943, also vor mehr als 15 Jahren, mit einer Wurzelfüllung behandelt. Abgesehen von der kontrastreichen Wurzelfüllung

Abbildung 1

läßt das Bild auch eine Veränderung des Knochens im Bereich der Wurzelspitze erkennen. Derselbe Zahn zeigt nun an der distalen Approximalfläche eine beginnende Karies. Recht deutlich zeigt die Röntgenaufnahme die Unterbrechung der Schmelzkontur (Pfeil A) und auch einen entkalkten Dentinbezirk (Pfeil B) zentralwärts von dieser Schmelzstelle. Die entkalkte Schmelzregion und das einwärts gelegene entkalkte Dentin werden noch von einer restierenden Schmelzlamelle voneinander getrennt, jedoch hat die trennende Schmelzschicht bereits nicht mehr die charakteristische Farbe des gesunden Schmelzes. Daher darf man annehmen, daß bereits Mikroorganismen diese dünne Schicht passieren konnten und zur Dentinentkalkung beigetragen haben.

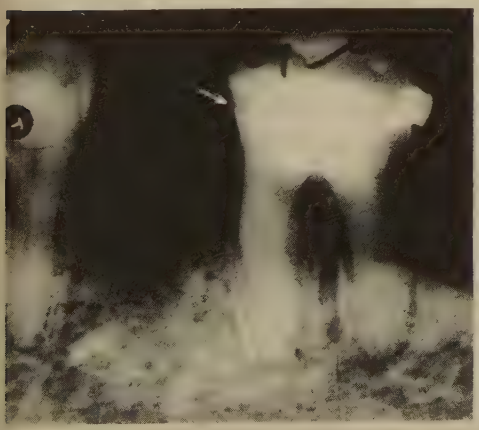


Abbildung 2

D a s B i l d Nr: 2 zeigt einen ersten Molaren unten links. Der Zahn wurde vor 7 Jahren behandelt; wie die Röntgenaufnahme zeigt, wurde eine Amputation mit dem Versuch einer Wurzelfüllung gemacht. Jetzt zeigt der Zahn eine Initialkaries an der mesialen Approximalfläche, weitab von der Amalgamfüllung an der distalen Fläche.

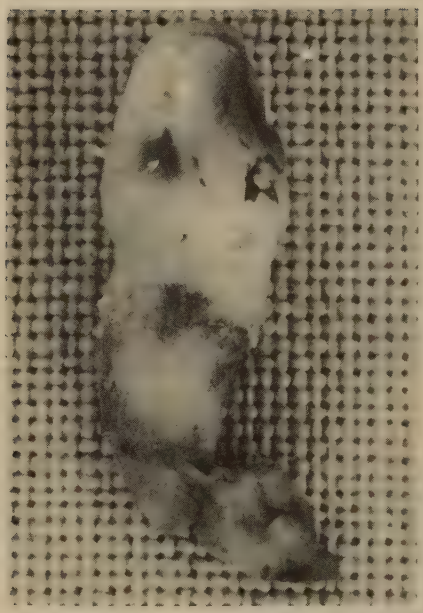


Abbildung 3

Die Abbildung Nr: 3 zeigt im Lichtbild (Abbildungsmaßstab 4 : 1) einen linken oberen Schneidezahn von der mesialen Seite. Der Zahn wurde vor vielen Jahren behandelt; Nach Aussagen des Patienten liegt die Behandlungszeit mehr als 10 Jahre zurück. Die Ausdehnung des apicalen Herdes läßt ebenfalls auf eine längere Zeit zurückliegende Devitalisation schließen. Das Bild läßt an der mesialen Kronenfläche deutlich eine typische Karies erkennen; außer der kleinen Cavität mit ihrer dunklen Farbe sieht man rings herum den bereits erkrankten Schmelz mit dem typisch kreidigen Aussehen. Die Prüfung mit der Sonde ergab, daß man mit nur geringem Druck tief in das erweichte Dentin einzudringen vermochte.

2) D e r Z a h n h a l s wurde unter den registrierten 60 Fällen ebenfalls häufig von Karies befallen. Besonders bei Patienten, die in der Mundpflege nachlässig waren, wurde speziell bei devitalen Zähnen am Zahnhals ein Belag vorgefunden, der sich mit Watte wegwischen ließ. Nach Entfernung dieses Belages wurde im Zahnhalsbereich oftmals eine Karies in ganz typischer Form gefunden: parallel zum Zahnfleischsaum hatte sich die Karies wie ein breiter, dunkler Strich entwickelt, der meist von der mesialen bis zur distalen Kante die gesamte labiale (buccale) Zahnhalsfläche durchsetzte. An den Kanten zur Interdentallücke hin, mesial wie distal, hörte die Ausbreitung dieser Kariesform auf, wohl weil die hier etwas günstigere Selbstreinigung die Ansammlung von Belägen herabminderte.

In der folgenden Abbildung Nr: 4 ist ein erster Molar aus dem Unterkiefer rechts dargestellt. Dieser Molar ist

Abbildung 4

im Jahre 1944 mit einer Wurzelfüllung an beiden Wurzeln vorbehandelt worden. Die Abbildung zeigt deutlich die Ausbreitungsform dieser Zahnhalskaries, die ich vorstehend als typisch beschrieben habe; man erkennt gut die linienförmig von der mesialen bis zur distalen Kante herüberziehende Karies, die keine Ausbreitung unter die Gingiva erkennen ließ. Wie das Foto gut herausbringt, war die Farbe dieser Karies ein dunkles Braun-Schwarz, wie man es oft bei einer chronischen Karies findet. Auch diese Karies war nicht in die Tiefe gegangen, sondern hatte sich nur oberflächlich ausgebreitet. Da fast alle von mir beobachteten Fälle von Zahnhalskaries an devitalen Zähnen diese Ausbreitungsform: mehr in die Breite als in die Tiefe zeigten, muß ich für typisch halten.

3) F i s s u r e n - K a r i e s .

An den Fissuren der Kauflächen, und ebenso an Grübchen, ist in meiner Beobachtungsreihe ebenfalls wiederholt Karies beobachtet worden. Bezeichnenderweise hatte sich die Flächenausbreitung der Karies der anatomischen Gegebenheit angepaßt: sie wies Linienform auf, wenn sie an einer Fissur lokalisiert war, und sie war punktförmig, wenn sie im Bereich von Grübchen auftrat. Ein Übertritt auf andere Flächen konnte n i c h t

beobachtet werden. Dafür hatte sie aber die Neigung, sich penetrierend und unterminierend in die Tiefe zu entwickeln.

4) Zement - Karies

In der Eihe der beobachteten 60 Fälle von Karies an pulpentoten Zähnen dürfen diejenigen nicht unerwähnt bleiben, die sich nicht mehr im Bereich der Zahnkrone abspielten, sondern primär - nicht etwa von der Zahnkrone her wurzelwärts secundär fortgeschritten! - im Bereiche des Zements lokalisiert waren. Diese Zement-Karies wurde besonders an solchen Zähnen vorgefunden, bei denen die Gingiva zurückgegangen war und ein Teil der Wurzeloberfläche frei lag. Diese Lokalisation wurde bei den untersuchten Fällen sogar mit am häufigsten beobachtet; darüber hinaus zeigte sich die Zement-Karies auch flächenhaft und räumlich besonders weit ausgedehnt. Diese stärkere Ausdehnung mag in der Struktur des Zements begründet sein, denn das Zement besitzt ja einen weitaus größeren Anteil von organischer Substanz als Schmelz und Dentin und ist daher mechanisch gesehen weniger hart, chemisch betrachtet leichter angreifbar. Darüber hinaus findet sich Zement-Karies meist in höherem Lebensalter, so daß eine Verminderung ihrer Qualitäten, was die Struktur- und biologischen Verhältnisse anbetrifft, berücksichtigt werden muß.

Die zahlenmäßige Aufschlüsselung der bei den 60 beobachteten Fällen von Initial-Karies bei pulpentoten Zähnen gibt die folgende Tabelle 1; genügen diese 60 klinischen Beobachtungen auch nicht für eine statistische Sicherung der angegebenen Verteilerzahlen, so sind Vergleiche mit solchen Zahlen, die bei großen Reihenuntersuchungen angegeben werden, doch recht aufschlußreich.

Tabelle 1 Initial - Karies bei 60 Fällen von pulpentoten Zähnen.

Lokalisation der Karies	Anzahl der Fälle	Prozentzahl
Approximalflächen	15	25 %
Zahnhals - Karies	12	20 %
Glatte Flächen	10	16,8 %
Fissuren - Karies	6	10 %
Grübchen - Karies	3	5 %
Sonstige	14	23,2 %
siehe nachstehend (umseitig)	60	100 %

In der Rubrik " S o n s t i g e " sind diejenigen Fälle zusammengefaßt, die sich n i c h t einwandfrei den anderen Lokalisationsstellen der Tabelle 1 einordnen lassen; also solche, die atypisch an Zahnkanten grenzen oder sich gar über mehrere Zahnflächen ausbreiten; vorwiegend jedoch Zementkaries.

E u l e r (10) benennt beispielsweise die Häufigkeit der Fissuren - Karies mit 33 %. Demgegenüber liegt bei den hier ausgewerteten 60 Fällen die Häufigkeit der Fissurenkaries bei pulpentoten Zähnen mit 10 % erst an 4. Stelle, ja, unter Einbeziehung der "Sonstigen" sogar erst an 5. Stelle. Dabei betont E u l e r die Häufigkeit der Fissurenkaries "trotz minimaler Abkauung" - also bei erhaltenem Kaurelief mit den tiefen Retentionsstellen im Fissurenbereich. Im Gegensatz zu E u l e r muß hier klargestellt werden, daß die hier besprochenen 60 Fälle überwiegend Patienten in höherem Lebensalter betreffen, deren Zähne deutlich erkennbare Abraionserscheinungen aufwiesen; und da außerdem diejenigen Zähne, die von occlusal her wurzelbehandelt worden waren - wie es bei einwandfreier Technik die Regel sein sollte! - gemäß Arbeitsplan aus der statistischen Zählung ausfallen (Randkaries neben älteren Füllungen soll unberücksichtigt bleiben!) m u ß im Gesamtbild ja zwangsläufig e i n e s t a t i s t i s c h e V e r s c h i e b u n g der Häufigkeitszahlen zu U n g u n s t e n der Occlusalkaries eintreten. Aus diesen Gründen ist es abzulehnen, derartige Häufigkeitsunterschiede etwa mit einem andersartigen Ablauf des Kariesgeschehens bei devitalen Zähnen erklären zu wollen!

O h n e B e r ü c k s i c h t i g u n g d e r L o k a l i s a t i o n s v e r h ä l t n i s s e seien aus meiner Kasuistik zwei Beobachtungsfälle herausgestellt, weil sie sich im Hinblick auf die Probleme der e n d o g e n e n K a r i e s g e n e s e als besonders markant zeigten: sie stehen in direktem Gegensatz zu den Beobachtungen von C s e r n y e i .

a) ein Mann von 26 Jahren war an einem linken oberen Schneidezahn wurzelbehandelt worden; von einem mesialen Defekt her, der nach palatinal erweitert worden war, wurde die Wurzelfüllung nach durchgeführter Vorbehandlung gelegt. Die jetzige Kontrolle zeigte, daß nach nunmehr 10 Jahren diese mesial-palatinale Füllung noch dicht schloß, keine Anzeichen einer Randkaries. An der distal-cervicalen Seite jedoch war ein n e u e r D e f e k t entstanden, der sich geringfügig nach incisal auf der

mesialen Seitenfläche fortsetzte. Da der Patient regelmäßig zu Kontrolluntersuchungen erscheint, darf an dieser der Untersuchung gut zugänglichen Stelle mit Sicherheit von einer neu entstandenen Karies gesprochen werden.

b) eine ebenfalls langjährig bei uns in Behandlung stehende Patientin ist jetzt 49 Jahre alt; ein früh gealterter, kleiner, feingliedriger Typ in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Patientin hat eine floride Karies; in den Jahren 1953 bis 1957 wurden allein 8 Zähne extrahiert und 1951/52 4 Zähne wurzelbehandelt. Heute hat sie keinen Zahn im Munde, der nicht mindestens eine Füllung aufweist. An ihren vielen devitalen Zähnen konnten fortlaufend neu auftretende Defekte, die sozusagen unter unseren Augen entstanden, jedoch ohne einen Zusammenhang mit den früher gelegten Füllungen beobachtet werden. Noch 1960 mußte ich an den devitalen Zähnen 4 buccal und 6 buccocervical und auch lingual neu entstandene Karies registrieren.

Histologische Untersuchungen und Ergebnisse.

Csernyei deutet seine Beobachtungen dahin, daß beim Verlauf der Karies die Demineralisation am Dentin beginnt. Er zeichnet daher das Bild des Kariesverlaufs am vitalen Zahn so, daß schon Zähne, die äußerlich nur kleine braune Flecke erkennen lassen, noch vor dem Entstehen einer eigentlichen Cavität eine ausgedehnte Demineralisationszone im Dentin zeigen. Typischerweise soll diese Zone eine ausgesprochene Keilform haben: die Spitze dieses Keils soll pulpawärts gerichtet sein, die Keilbasis hingegen an der Schmelz-Dentin-Grenze liegen. An eben dieser Grenze beginnt dann die Demineralisation des Schmelzes, indem ringsherum um eine Lamelle sich die Demineralisation von der Schmelz-Dentin-Grenze her bis zur Oberfläche fortsetzt. Erst dann, wenn der Schmelz genügend unterminiert ist, kommt es unter der Einwirkung des Kaudrucks zu einer Zerbröckelung des Schmelzes und weiterhin zur typischen Kavitätenbildung.

Ein derartiger Verlauf des Kariesgeschehens müßte sich deutlich an den Bildern abzeichnen, die uns die Präparate von histologischen Zahnschnitten und Zahnschliffen mit initialer Karies bieten. Um Vergleichsmöglichkeiten zu haben, wurden parallel laufende mikroskopische Untersuchungen an Zähnen mit Initialkaries sowohl bei vitalen Zähnen, als auch bei pulpentoten Zähnen durchgeführt;

für diese Untersuchungen wurden solche Zähne mit Initial-Karies ausgesucht, die makroskopisch äußerlich nur einen kleinen braunen Fleck aufwiesen und deren Devitalisation und Wurzelfüllung l ä n g e r a l s 5 J a h r e z u r ü c k l a g . Darüber hinaus wurden vor der Extraktion nochmals Kontrollen und Vitalitätsprüfungen vorgenommen, um sicher zu sein, daß eine einwandfreie Aussonderung der devitalen Objekte von den vitalen vorgelegen hat.

H e r s t e l l u n g d e r P r ä p a r a t e :

Die frisch extrahierten Zähne wurden nach oberflächlicher Säuberung in 10 prozentigem Formol fixiert und für die Anfertigung von Serienschnitten in einer Lösung aus 85 prozentiger Ameistensäure und 10 prozentigem Formalin zu gleichen Teilen entkalkt. Bei täglicher Erneuerung dieser Entkalkungsflüssigkeit war die Entkalkung, deren Fortgang durch Röntgenkontrollen überprüft wurde, in etwa 4 Wochen beendet.

Nach beendeter Entkalkung folgte gründliche Wässerung in fließendem Wasser, dann die Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe und Einbettung in Celloidin unter Zwischenschaltung von Ätheralkohol. Nach Erreichung genügender Schnittkonsistenz (Radiergummhärte) wurden die aufgeblockten Präparate geschnitten; es zeigte sich, daß die Schnittfähigkeit durchweg gut war.

Die F ä r b u n g der Schnitte geschah lege artis mit Haemelaun - Eosin und Einbettung auf dem Objektträger in Caedax.

Weitere Präparate für die histologische Untersuchung wurden als Z a h n s c h l i f f e angefertigt; da bei der Schliffmethode der Mineralisationszustand der Zahnhartsubstanzen u n v e r ä n d e r t bleibt, ist die Darstellung des Schmelzes nur im Schliff möglich. Die Herstellung der Schliffe geschah nach folgender Methode:

der extrahierte und gesäuberte Zahn wurde mit Hilfe einer dünnen diamantierten Schneidscheibe in angefeuchtetem Zustand halbiert. Die Schnittebene wurde zentral durch den kleinen kariösen Herd gelegt, und zwar in der Medianebene des Zahnes, also parallel zu seiner Längsachse. Auf rotierenden Karborundscheiben verschiedenen Körnungsgraden wurden beide Zahnhälften plan geschliffen, und zwar unter ständiger Wasserberieselung, um Überhitzungsschäden an dem Schleifgut zu ver-

meiden. War dann der Schliff genügend d ü n n geworden, um für die mikroskopische Untersuchung geeignet zu sein, wurde er auf einer Scheibe aus Arkansas - Stein (fast kornlos!) wieder unter ständiger Wasserberieselung bis zum Verschwinden aller Schliffrillen poliert.

Die Fertigstellung der Schliffe erfolgte o h n e K o n t r a s t f ä r b u n g durch Entwässerung in der aufsteigenden Alkoholreihe und Überführung durch Carbolxylol und Xylol in Caedax.

Die Untersuchung der fertigen Schliffpräparate erfolgte am normalen Mikroskop ausschließlich im Durchlicht bei verhältnismäßig e n g e r B l e n d e , da dann Strukturfeinheiten deutlicher hervortreten. Zu Vergleichszwecken sind dieselben Präparate auch im Polarisationsmikroskop sowohl bei gekreuzten als auch bei parallelen Nicols betrachtet worden, um Veränderungen im Mineralisationszustand der Zahnhartgewebe zu testen.

E r g e b n i s s e d e r h i s t o l o g i s c h e n U n t e r s u c h u n g e n .

Gruppe I.

B e f u n d e b e i v i t a l e n Z ä h n e n .

a) Schmelzbefunde.

Die mikroskopischen Präparate zeigten in der überwiegenden Mehrzahl, daß im Gebiet der Initialkaries das Schmelzoberhäutchen z e r s t ö r t war; die Schmelzoberfläche ist rauh und teilweise zerklüftet, in fortgeschrittenen Fällen zu einem Defekt (Substanzverlust) ausgeweitet. S e l t e n e r läßt sich eine gegensätzliche Struktur beobachten: die Oberfläche ist v e r d i c h t e t und grenzt mit tief braun gefärbter Kontur an die Oberfläche, die noch völlig glatt erscheint. Nach innen zu tritt diese dunkelbraune Konturlinie in Verbindung mit dem R e t z i u s - Streifen und bekommt ein deutlich s t u f i g e s Aussehen. Zähne, die makroskopisch nur einen kleinen braunen Fleck an der Schmelzoberfläche zeigten, boten meist das zuletzt beschriebene Bild.

Im Allgemeinen zeigt sich im mikroskopischen Bild der erkrankte Schmelz dunkler als der normale; charakteristisch ist außerdem, daß die Retzius-Streifen, dicht unter der Oberfläche beginnend, stärker in Erscheinung treten. Bei stärkerer mikroskopischer Vergrößerung des Schmelzreliefs läßt sich in Fällen, wo eine sehr kleine (junge) Initialkaries vorlag, innerhalb des pathologisch veränderten Gebietes die Querstreifung der Schmelzprismen besonders deutlich erkennen, während diese Querstreifung in fortgeschrittenen (älteren) Fällen kaum noch erkennbar war: hier geht die Prismenstruktur im mikroskopischen Bild verloren.

Von einer scharfen Grenzzone zwischen pathologisch verändertem Schmelz und normalem kann man kaum reden; der Übergang verläuft vielfach allmählich und fast unmerklich.

Diejenige Stelle innerhalb der Schmelzschicht, die die krankhaften Veränderungen am ausgeprägtesten zeigt und kurz als "kariöses Zentrum" benannt sein mag, wurde häufig in der Mitte der Schmelzschicht gefunden, also halbwegs zwischen der Oberfläche und der Schmelz-Dentin-Grenze. In selteneren Fällen lag dieses "Kariöse Zentrum" etwas mehr basal, also ebenfalls innerhalb der Schmelzschicht, aber näher zur Schmelz-Dentin-Grenze hin. Da jedoch in allen diesen Fällen die Schmelz-Dentin-Grenze selbst völlig unverändert erschien und auch das daran grenzende Dentin bis zur Pulpa hin ein völlig normales Bild bot, finde ich in meinen Präparaten keine Übereinstimmung mit den Darstellungen von Csernyei: daß die Demineralisation von der Pulpa aus durch das Zahnbein hindurch erfolgt.

In der nachstehenden Abbildung 5 gebe ich ein Mikrofoto von einem ungefärbten Zahnschliff wieder. Es handelt sich um einen Molaren mit Fissurenkaries. Obwohl sich der Erkrankungsprozeß stark der Schmelz-Dentingrenze nähert, ist diese Grenzlinie völlig unverändert. Ebenso läßt das darunter liegende Dentin keine pathologische Veränderung erkennen. Ein ähnliches Bild bietet der Schliff in der Abb. 6a, wo dicht unter der Schmelzoberfläche gröbere Veränderungen erkennbar sind. Schwächer ausgeprägte Veränderungen durchsetzen schlauchartig die Schmelzschicht, machen aber vor der Schmelz-Dentin-Grenze Halt, die selbst unverändert erscheint. Auch das darunter gelegene Dentin ist nicht krankhaft verändert.

Abbildung 5
Maßstab 1,6 x 3,2
Nachvergrößerung 4 x

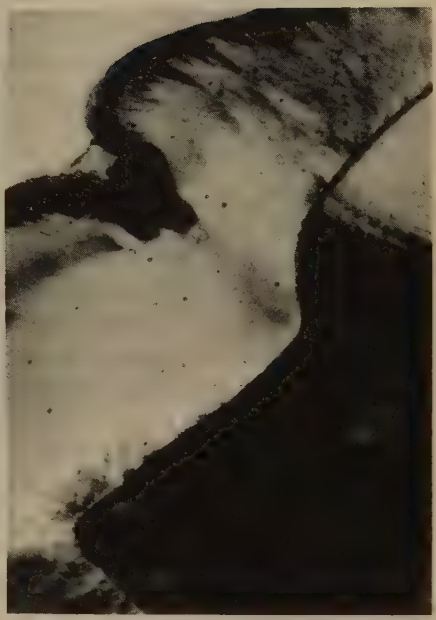


Abbildung 6 a
Maßstab 2 x 3,2
Nachvergrößerung 4 x

In der Abbildung 6 b zeigt die Übersichtsdarstellung eine Schmelzkaries, ausgehend von der Fissur, die noch von dem Schmelzoberhäutchen überdeckt wird, das sich hier im Wasser (nicht in Caedax eingebettetes Präparat!) von der Oberfläche abgehoben hat. Die Karies hat mit zwei Ausläufern die Schmelzdentingrenze erreicht; die Ausschnittsvergrößerung läßt klar erkennen, daß der breite Ausläufer die Schmelzdentingrenze durchstoßen hat und, im Bild als nebelartige Spur, in das Dentin hineindringt. Der feine Ausläufer macht genau an der Schmelzdentingrenze Halt. Im Bereich der Karies ist die Schmelzdentingrenze selbst teilweise zerstört. Beide Abbildungen lassen n i c h t die Deutung zu, daß der Prozeß sich von innen her entwickelt hat; e i n d e u t i g demonstriert hier das vorliegende Präparat das Vordringen der Noxe von außen her in das Zahninnere!

Abbildung 6 b
Fissurenkaries; Übersichtsbild 7,5 fach vergr. und Ausschnittsvergrößerung der Karies, 100 fach vergr.

b) D e n t i n b e f u n d e .

In den Lehrbüchern werden in der Umgebung eines kariösen Prozesses folgende Reaktionszonen beschrieben, die in unterschiedlich dicker Schichtung von der Pulpa her zur Schmelz-Dentin-Grenze das Dentin durchsetzen:

1) Zone des normalen Dentins.
2) Zone der inneren Trübung, die mit einer Fettanreicherung im Bereiche der Odontoblastenfortsätze ihre Erklärung findet.
3) Zone der Transparenz. Die erhöhte Lichtdurchlässigkeit wird meist auf das Ausfallen von Kalksalzen zurückgeführt.
4) Zone der äußeren Trübung, die durch das Wieder-in-Lösung-Gehen der Kalksalze erklärt wird.
5) Zone der Pionierpilze. In ihrem Bereich erscheinen die Odontoblastenfortsätze getrübt und gequollen; es lassen sich einzelne Bakterien nachweisen.

6) Zone der Entkalkung und Erweichung. Sie enthält die schwersten Veränderungen: die Entkalkung des Zahnbeins ist weit fortgeschritten und die organische Grundsubstanz weitgehend aufgelöst. Die sonst so schön geordnete Struktur bietet das Bild des Zerfalls: Rißbildung, Schollenbildung, Zerklüftung und völlig strukturloser Detritus.

Zu dieser Zoneneinteilung muß gesagt werden, daß die Grenzen dieser Zonen gegeneinander nur selten einigermaßen scharf sind; man darf dieses Schema nicht als ein feststehendes Gesetz betrachten, da häufig eine gegenseitige Verschiebung der Zonen zu beobachten ist. Für die Gesichtspunkte dieser Arbeit verdienen die ersten drei Zonen besondere Aufmerksamkeit. Denn C s e r n y e i beschreibt, daß schon Zähne, die lediglich einen kleinen braunen Schmelzfleck zeigen, eine große transparente Zone erkennen lassen, die sich von der Pulpa-Oberfläche bis zur Schmelz-Dentin-Grenze erstreckt. Daher wurde mit besonderer Aufmerksamkeit die Reaktion des Dentins in der Umgebung kleiner kariöser Herde geprüft. Ganz systematisch sollen hier die beiden Möglichkeiten g e t r e n n t besprochen werden:

1) Es liegt eine reine Schmelzkaries vor.
Wie bereits in der Abbildung 5 gezeigt wurde, bleiben Schmelz-Dentin-Grenze und das Dentin selbst r e a k t i o n s l o s . Auch Kontrollen im polarisationsmikroskopischen Bild ließen im Dentin keine strukturellen Veränderungen erkennen. Ist die Schmelzkaries weiter ausgedehnt und nähert sie sich der Schmelz-Dentin-Grenze, bildet sich von dieser Grenzlinie aus ein rundlicher Hof mit ziemlich scharf abgesetzter Kontur: kalkärmeres Dentin. Erst in sehr fortgeschrittenen Fällen tritt eine Zone aus transparentem Dentin hervor, die sich kegelförmig der Pulpa nähert, oft mit zerfaserter, breiter "Spitze". Selten konnten dabei trichterförmig erweiterte Dentinkanälchen, die sich zur Pulpa hinzogen, beobachtet werden.

2) Die Karies hat bereits die Dentinoberfläche erreicht.
Wie die Abbildung 7 zeigt, ist bei dem hier abgebildeten vitalen Zahn die approximale Schmelzkaries soweit fortgeschritten, daß der destruktive Prozeß wenig in das Dentin hinein vorgedrungen ist. Der Schmelz selbst ist im Bereich der Karies zerbröckelt, die Schmelz-Dentin-Grenze aufgelöst. Gut erkennbar ist im Bilde der halbmondförmige Hof von kalkarmen Dentin. Die transparente Zone hat mit zerfaserter, breiter "Spitze" die
v Pulpa bereits erreicht. Demzufolge erscheint deutlich der

Odontoblastensaum an dieser Stelle aufgelöst und unterbrochen.

Auffällig ist in der Abbildung, daß die Veränderung im Dentinbereich dicht unterhalb der Schmelz-Dentin-Grenze weitaus b r e i t f l ä c h i g e r zu sein scheint, als die eigentliche Karies im Schmelz. Diese Ausbreitungsverhältnisse können jedoch n i c h t nach dem zufälligen Befund, den die hier dargestellte Schliffebene unter vielen anderen herausgreift, beurteilt werden. Im Verlauf der Präparation war ersichtlich, daß die Dentinveränderungen keinesfalls ausgedehnter waren als die Ausbreitung der Schmelzkaries; leider geht jedoch bei dem Präparat der Abbildung 7 die Schliffebene durch eine randnahe Zone, nicht durch das Zentrum der Schmelzkaries.
Abgesehen von dieser technisch begründeten Eigentümlichkeit bekommt man vereinzelt Bilder zu sehen, in denen sich eine trichterförmige Schmelzkaries, deren engste Stelle, "Der Trichterauslauf", eben die Schmelz-Dentingrenze erreicht hat, sich plötzlich flächenhaft dieser Grenze entlang ausbreitet. Die befallene Zone innerhalb der Schmelz-Dentingrenze und dicht darunter im grenznahen Dentin ist also wesentlich breiter als der "Trichterauslauf". Diese nicht ganz seltene atypische Konfiguration mag durch Strukturbesonderheiten des befallenen Zahnes bedingt sein. Bilder dieser Art brachte in neuerer Zeit beispielsweise S c h m i d t - K e i l (39); man vergleiche dort die Abbildungen:
276 a, b Seite 305; 277 a, b Seite 306; 296 a, b Seite 323 und 297 a, b Seite 323.

Abbildung 7

Maßstab 1,25 x 3,2
Nachvergrößerung 4 x

Gruppe II.

Befunde bei pulpentoten Zähnen.

Vergleiche

zu den Befunden von Initial-

Karies bei vitalen Zähnen.

Bisher wurde von klinischer Beobachtung neu entstandener Initialkaries bei devitalen Zähnen gesprochen; nunmehr wäre darzulegen, wie sich solche Fälle im histologischen Bilde zeigen. Entspricht der Befund demjenigen, den man bei Initialkaries an vitalen Zähnen zu sehen gewohnt ist? Oder lassen sich irgendwelche typischen Unterschiede erkennen?

Die erste Frage kann dahin beantwortet werden, daß das mikroskopische Bild des kariösen Geschehens bei pulpentoten Zähnen ganz denjenigen Befunden entspricht, die wir bei der Karies vitaler Zähne zu sehen bekommen. Betont muß

werden, daß diese Übereinstimmung nur für Initialkaries gilt; wir werden sehen, daß bei fortgeschrittener Dentinkaries typische Unterschiede auftreten.

Für die Initialkaries bei pulpentoten Zähnen gilt:
a) Schmelzbefunde. Das mikroskopische Bild zeigt das erkrankte Gebiet dunkel gefärbt mit beton deutlich umgrenzten Retzius - Streifen. Der Übergang vom gesunden Schmelz in den alterierten Schmelz verläuft allmählich, eine scharfe Grenze fehlt. Die Schmelz-Dentin-Grenze und das Dentin selbst sind unverändert. Wir erheben somit den gleichen Befund, den wir vorher auch für die Initialkaries am vitalen Zahn fanden.
b) Dentinbefunde. Verändertes Dentin läßt sich bei der Initialkaries des pulpentoten Zahnes erst dann nachweisen, wenn der kariöse Prozeß die Schmelz-Dentin-Grenze durchstoßen hat, oder wenigstens erreicht hat. Bei kleiner Karies sehen wir wieder den vorher beschriebenen rundlichen, oft halbmondförmigen Hof im Bereich der Schmelz-Dentin-Grenze, oder ihr eng benachbart. Dieser rundliche Hof scheint durch Dentin mit herabgesetztem Kalkgehalt gebildet zu sein. Seine Farbe ist typisch heller als normales Dentin, der Übergang ist nie völlig scharf. In diesem Hof haben auch die Dentinkanälchen nicht mehr die scharf abgegrenzte Kontur, die die Kanälchenwände in ihrem schönen regelmäßigen Verlauf in der Umgebung der Pulpakammer im normalen Dentin aufweisen.

Fälle mit ausgedehnter Dentinkaries zeigen bei pulpentoten Zähnen jedoch ein abweichendes Bild bei der mikroskopischen Betrachtung. Wie zu erwarten, ist nach der Oberfläche zu die normale Dentinstruktur völlig verschwunden; Reste entkalkten Dentins geben untermischt mit strukturlosen Detritusmassen ein chaotisches Bild. Weiter pulpawärts beobachtet man Zonen von erweichtem Dentin, wo die Dentinkanälchen nicht mehr scharf darstellbar sind; hellere Bezirke wechseln mit dunkleren ab, den verschieden stark fortgeschrittenen Zerfall der Hartsubstanz charakterisierend. Verschiebt man das Präparat weiter zur Pulpa hin, erscheinen allmählich die sehr dunkel gefärbten Kanäle; meist sind sie deutlich verbreitert und zeigen eine charakteristische Trichterform. Stellenweise sind die Zwischenwandungen aufgelöst; man findet im Mikroskop größere entkalkte Bezirke, die Kavernen, in deren Nachbarschaft die angrenzenden Dentinkanälchen ihre Parallelität verlieren und Ausbuchtungen zeigen, die peripher auswärts von den Kavernen liegen:

hier kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß von diesen Kavernen ausgehende D r u c k w i r k u n g e n die Deformierung der Dentinkanälchen bewirken müssen.

Die Abbildung 8 zeigt das Bild eines Schliffes durch die Initialkaries an der Approximalfläche eines devitalen Zahnes; es handelt sich um sehr oberflächlich gelegene Veränderungen des Schmelzes. Makroskopisch konnte lediglich ein sehr kleiner brauner Fleck beobachtet werden. Im oberen Teil des Bildes erkennt man daher deutlich, daß die Veränderungen allein die ä u ß e r e S c h m e l z s c h i c h t betreffen, während die nach innen zu gelegene Schmelzzone keine pathologischen Veränderungen erkennen läßt: ein sicheres Zeichen dafür, daß die Noxe n u r v o n a u ß e n h e r w i r k s a m s e i n k a n n ! Im unteren Teil des Bildes hingegen greifen die krankhaften Veränderungen des Schmelzes bereits in die mittleren Schichten des Schmelzes über, wobei die Oberfläche des Schmelzes v e r d i c h t e t erscheint. Man gewinnt den Eindruck einer Remineralisation, die von Seiten des Speichels her erfolgt sein müßte.

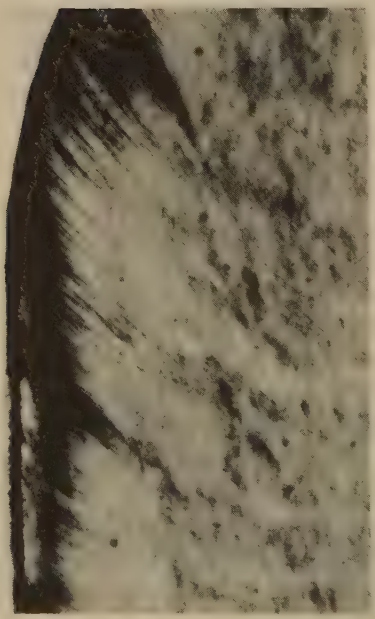


Abbildung 8
Maßstab 2,5 x 1,25 x 6,3
Nachvergrößerung 4 fach
Schliffpräparat, ungefärbt.

Die Abbildung 9 stammt von einem devitalen Zahn mit einer weiter fortgeschrittenen Karies; es ist ein unterer linker Sechsjahrmolar mit einer buccal liegenden Zahnhalskaries. Das Bild stammt von einem entkalkten Schnittpräparat. Unter dem in der Cavität eingelagerten Dentritus erkennt man zur Pulpa hin die unterminierend fortschreitende Zone der Auflösung des Hartgewebes; es schließen sich Bezirke erweichten Dentins an, in denen neben entkalkten und destruierten Partikeln (bei Pfeil A) sich auch andere Stellen mit noch erkennbarer Struktur (bei Pfeil B) finden. Es finden sich sogar Bezirke, in denen die Grundsubstanz noch deutlich ihre Netzstruktur, bei Pfeil C, erkennen läßt. Weiter einwärts von dieser Zone treten allmählich die Dentinkanälchen mit zunehmender Deutlichkeit in Erscheinung. Anfangs finden sich noch Kommunikationen zwischen ihnen, wie bei Pfeil D; folgt man ihnen pulpawärts, treten ihre Konturen immer deutlicher hervor, bis sich endlich das Bild des normalen Dentins bietet. Auf diesem Wege jedoch, und selbst verstreut im normalen Dentin, findet man in kleineren Abständen dunkle, infizierte Kanäle. Verfolgt man sorgsam mit Hilfe der Präparatführung des Kreuztischs eine solche infizierte Stelle vom anscheinend gesunden Dentin nach außen hin, so gelangt man zum kariösen Herd. Den umgekehrten Weg müssen also die Bakterien verfolgt haben, vielleicht mit Säuren als Wegbereitern.

Abbildung 9

Vergrößerung 8 x 10

Entkalktes Schnittpräparat.

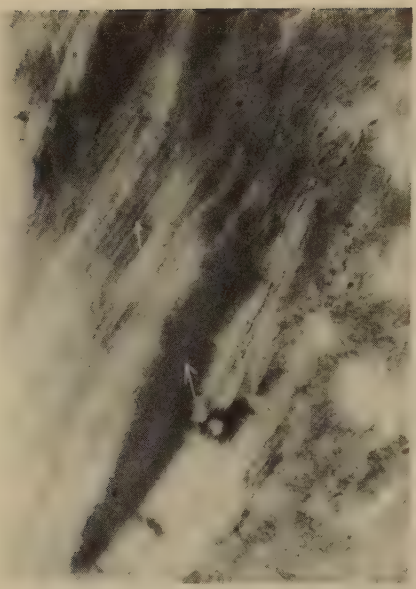


Abbildung 10

Ausschnittsvergrößerung
40 x 10
des Präparates der
Abbildung 9

Entkalktes Schnittpräparat

Die obige Abbildung 10 zeigt eine stärkere Ausschnittsvergrößerung aus dem Präparat der Abbildung 9. Hier kann man deutlicher die infizierten Kanäle beobachten. Man erkennt Bezirke, wo die Dentinkanälchen deutlich verbreitert sind, wie bei Pfeil A, und zugleich wesentlich dunkler. Verfolgt man einen solchen Kanal, gelangt man zu Stellen, wo die Zwischenwände zu den Nachbarkanälen geschwunden sind: Kommunikationsstellen. Auf diese Weise bilden sich größere entkalkte Stellen aus, die Kavernen, auf die Pfeil B deutet. In der Umgebung der Wandung dieser Kaverne ist, besonders rechts im Bilde, die Ausbuchtung der benachbarten Dentinkanälchen zu erkennen: sie machen den Eindruck, gepreßt oder gedrückt zu sein.

Die vorhin gestellte Frage nach charakteristischen Unterschieden im histologischen Bild der Karies bei vitalen und bei pulpentoten Zähnen, die für die i n i t i a l e S c h m e l z k a r i e s als g e g e n s t a n d s l o s bezeichnet wurde: die Initialkaries des Schmelzes zeigt bei vitalen und devitalen Zähnen ein gleichartiges histologisches Bild! - - muß daher für die fortgeschrittene D e n t i n k a r i e s i n b e j a h e n d e m S i n n e beantwortet werden.

Vergleicht man nämlich Bilder der Dentinkaries bei

vitalen und bei devitalen Zähnen miteinander, so zeigt sich, daß bei beiden Klassen nur die zwei letzten Zonen in gleicher Weise in Erscheinung treten: die Zonen der Entkalkung und der Erweichung. Die bei der Karies vitaler Zähne angrenzenden Zonen, die man als eine Fernwirkung der Karies auf das umgebende und darunter liegende Hartgewebe definieren darf, fehlen völlig im histologischen Bilde der Karies bei pulpentoten Zähnen. Vielmehr beobachtet man, daß unmittelbar an das gesunde Dentin die Zone der Entkalkung und Erweichung angrenzt. Der Befund läßt sich deuten als ein Ausbleiben der Reaktion des vitalen Dentins auf die Fernwirkung der Karies - eben weil ein vitales Dentin beim pulpentoten Zahn nicht vorhanden ist.

Besonders auffällig erscheint das Fehlen der Transparenzzone, die sonst, beim vitalen Zahn, fast ausnahmslos den kariösen Herd umgrenzt. Es fragt sich nun, wie diese Beobachtung zu erklären ist. Es handelt sich beim Auftreten der Transparenz ja lediglich um eine vermehrte Lichtdurchlässigkeit dieser Zone, also um einen graduellen Unterschied im Brechungsindex gegenüber dem "normalen" Dentin. Letzteres ist wesentlich lichtundurchlässiger, opak; diese Opazität beruht auf der starken Verschiedenheit der Brechungsindices zwischen Grundsubstanz und Dentinkanälchen. Umgekehrt führt ein Homogenisierungsvorgang, eine Angleichung der Brechungsindices aneinander, zu erhöhter Lichtdurchlässigkeit, Transparenz. Es fragt sich nun, wie dieser physikalische Homogenisierungsvorgang zustande kommt.

Hierüber bestehen zwei verschiedene Auffassungen. Die Verfechter der einen Richtung sehen in diesem Homogenisierungsprozeß die Auswirkung einer vitalen Reaktion des Dentins: gegen von außen her andringende Insulte irgendwelcher Art, mechanischer oder chemischer Natur, werden Kalksalze in den Dentinkanälchen abgelagert und damit die Zugangswege zur Pulpa vermauert.

Die Verfechter der anderen Auffassung lehnen es im Gegensatz dazu ab, den Homogenisierungsprozeß als Auswirkung vitaler Reaktionen des Dentins zu betrachten. Statt einer Kalkeinlagerung sprechen sie von beginnender Entkalkung, also von einem rein chemischen Vorgang, der auf Säureeinwirkung beruht. Auch Csernyei sieht die transparente Zone als ein umschriebenes Gebiet verminderten Kalkgehalts an, betrachtet jedoch nicht Säureeinwirkung als Ursache, sondern einen enzymatischen Abbau infolge von Gleichgewichtsverschiebungen in der Zahnlymphe.

Wie vorstehend dargelegt wurde, konnte bei pulpentoten Zähnen in der Umgebung der Karies grundsätzlich niemals eine transparente Zone im histologischen Bild beobachtet werden; es liegt daher die Schlußfolgerung nahe, daß die transparente Zone mit der Vitalität des Zahnes in ursächlichem Zusammenhang steht. Die transparente Zone muß als eine typische Reaktionsform des vitalen Zahnes angesehen werden.

Ein weiterer großer Unterschied zwischen den Kariesbildern vitaler und pulpentoter Zähne findet sich im secundären Dentin. Es ist dies eine typische Reaktionsform auf chronische Reize irgendwelcher Art der vitalen Pulpa. Nehmen die Odontoblastenfortsätze chronische Reize auf, so reagieren die Zellen mit der lamellären Anlagerung von Reizdentin, das sich im histologischen Feinbau stark vom "normalen" Dentin unterscheidet: es hat nicht die strenge Symmetrie und Ordnung des "primären" Dentins. Die Anzahl der Dentinkanälchen ist vermindert, dementsprechend die Grundsubstanz vermehrt, so daß eine gewisse Annäherung an die Knochen- oder, noch deutlicher, an die Kallusstruktur zustandekommt.

Bei langfristig andauernden Reizen lagert sich im Secundärdentin Lamelle auf Lamelle, so daß es zu Einengungserscheinungen im Pulpencavum kommen kann. Der Eindruck, daß ein äußerer Defekt reparatorisch durch Anbau einer "neuen Mauer" im Innern abgesichert werden soll, wird dadurch verwischt, daß gelegentlich auch andere physiologische Reize, die nicht von einer Karies herrühren, in ähnlicher Weise durch Reizdentinbildung von der Pulpa beantwortet werden. Man darf daher Secundärdentinbildung nicht als eine typische reparatorische Leistung der Pulpa gegen Karies betrachten! Immer jedoch, wo man die Bildung von Reizdentin sieht, erkennt man die Tätigkeit der lebenden Pulpa: je vitaler die Pulpa, je besser ihre Gefäßversorgung ist, desto prompter erfolgt ihre Reizbeantwortung durch Secundärdentinbildung nach der quantitativen und der qualitativen Seite hin. Geschädigte Pulpen bilden entweder kein secundäres Dentin aus, oder es kommt lediglich zu spärlichen und irregulären Ansätzen dazu.

Was ich an meinen histologischen Präparaten beobachtete, möchte ich zusammenfassend wie folgt präzisieren:

1) Bei initialer Karies beginnen die pathologischen Veränderungen immer an der Schmelzoberfläche und breiten sich entlang der Retzius - Streifen in tiefere Schichten aus.

2) In vielen Fällen wurde bei erkranktem Schmelz völlig unverändertes Dentin bis zur Pulpa hin beobachtet.
3) Veränderungen in der Dentinstruktur lassen sich erst dann beobachten, wenn die Schmelzkaries bis in die Nähe der Schmelz-Dentin-Grenze vorgedrungen ist oder sie erreicht hat. Dann erscheint zugleich die Grenzlinie selbst verändert.
4) Pulpatote Zähne werden ebenfalls von echter Karies befallen.
5) Der Verlauf der Karies bei pulpatoten Zähnen geht, wie bei vitalen Zähnen, von außen nach innen vor sich.
6) Bei fortgeschrittener Dentinkaries fehlen beim pulpentoten Zahn die transparente Zone im histologischen Bild, außerdem fehlt die Bildung von secundärem Dentin.

- -

Für die D e u t u n g des Kariesgeschehens nach den Grundsätzen, die C s e r n y e i aufgestellt hat, sind die Z i r k u l a t i o n s v o r g ä n g e in den Hartsubstanzen des vitalen Zahnes von ganz besonderer Wichtigkeit. Wie bereits auf St. 6 beschrieben wurde, sind mit Hilfe von Kontrastfärbemethoden solche Zirkulationsvorgänge am vitalen Zahn a n s c h e i n e n d einwandfrei bewiesen worden. Da nun meine histologischen Untersuchungen zu dem Resultat geführt haben, daß es am pulpentoten Zahn ebenfalls eine echte Karies gibt, trotzdem ein devitaler Zahn ja weder am Kreislaufsystem des Körpers (über Venen und Arteriolen der Pulpa) angeschlossen ist, noch ein darstellbarer Lymphstrom (etwa unter Vermittlung des Periodontiums) im Innern der Zahnhartsubstanzen besteht. bleibt die Frage offen: haben die Zirkulationsvorgänge beim vitalen Zahn trotz der von C s e r n y e i analytisch festgestellten - und nicht anzuzweifelnden! - Verschiebungen im Fluor/Magnesiumverhältnis für das Kariesgeschehen n i c h t d i e g r u n d l e g e n d e B e d e u t u n g, wie sie C s e r n y e i sieht? Oder: sind diese Zirkulationsvorgänge innerhalb der Zahnhartgewebe gar nicht Ausdruck tatsächlicher v i t a l e r Auswirkungen?

Zur Klärung der Frage, ob die beschriebenen Kontrastmittelversuche trotz ihres anschaulich positiven Ausfalls für vitale Zirkulationsvorgänge in der Zahnhartsubstanzen tatsächlich beweisend sind, wurden sowohl an frisch extrahierten im Munde noch pulpavitalen Zähnen, als auch in Parallelversuchen an bereits wochenlang lufttrocken gelagerten Zähnen je drei Versuchsreihen angesetzt:

I. Einbringen von trockenem Methylenblau in Substanz in eine flache, mit Diamant und Rosenbohrer angelegte Cavität in einer dicken Schicht von gesundem Schmelz: Intra-Adamantines Depot.

II. Nach Kappen der Wurzelspitze im apicalen Drittel wurde ein ebenfalls trockenes Substanzdepot in Kontakt mit der Wurzelpulpa gebracht und verschlossen: Pulpa-Depot (retrograder Versuch).

III. Es wurde auf Anlegung eines Depots verzichtet und der nach Lupenprüfung als intakt befundene Zahn so in eine 1 prozentige wässerige Methylenblaulösung eingehängt, daß die Kaufläche eben benetzt wurde. Auf diese Art sollte eine etwaige Durchdringungsfähigkeit des Schmelzes außerhalb des Körpers geprüft werden.

Versuchsanordnung:

Eine Weithalsflasche mit Schraubverschluß wurde innen mit Löschpapier ausgekleidet (Boden und Seitenwand) und dieses Löschpapier mit destilliertem Wasser getränkt. Damit war eine Feuchte Kammer hergestellt, deren Schraubdeckel eine mit selbsthärtendem Kunststoff anmontierte Aufhängevorrichtung aus orthodontischem Bindedraht trug. Hierin wurden die Versuchszähne eingeklemmt; ein kegelförmiges Plexiglasdach hielt Kondenswasser von den Versuchszähnen fern. Diese Feuchte Kammer wurde in einem Thermostaten bei 37 Grad Cels. aufbewahrt. In Vorversuchen wurde die Wasseraufnahme lufttrockener Versuchskörper in der feuchtigkeitsgesättigten Luft der Feuchten Kammer ermittelt, und zwar:

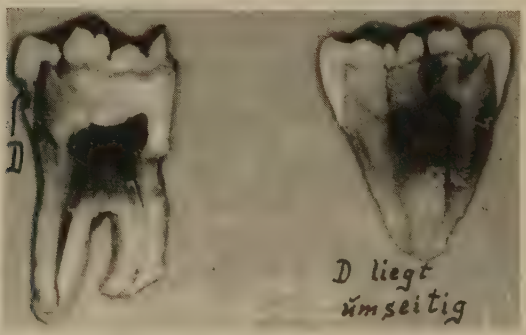
Tabelle 2

	Zahn I unbekleidet	Zahn II Wurzel mit Glaswachs überzogen	Zahn III Schmelz mit Glaswachs überzogen	Elfenbeinwürfel von 1 cm Kante
Ausgangsgewicht	1,0364	1,4468	1,3275	1,4253
Nach 24 h	1,0713	1,4850	1,3802	1,5775
Wasser-Aufnahme in mg	34,9	38,2	52,7	152,2

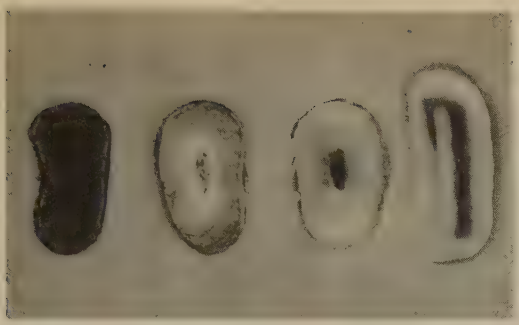
Farbkontrastversuche. Vorprüfung.
Vergrößerung 2,6 fach.

Der hier dargestellte Molar erhielt zwei verschiedene Farbstoffdepots an diametral gegenüberliegenden Zahnflächen. Das Depot D_1 wurde mit dem aus der Supravital-Färbetechnik Brillant-Cresylblau bekannten Farbstoff als Trockendepot beschickt, Depot D_2 mit dem Farbstoff Rubin S in Substanz. D_1 und D_2 liegen innerhalb des Zahnschmelzes. Verschlußkappe mit dünn angerührtem SVEBOND hergestellt. Versuchsdauer bei 37 Grad Cels. in Feuchter Kammer 48 Stunden. Beide Farbstoffe werden vom Svebond nicht durchgelassen. Vom Depot aus findet bei beiden Farbstoffen an der Schmelzoberfläche durch Kapillarattraktion (verstärkte Konturlinie!) eine Farbausbreitung statt. Beide Farbstoffe imbibieren Schmelz und Dentin. Wo der Farbstoff die Wurzelhaut erreichte, findet von dort aus (Feuchtigkeitsdepot!) eine breitflächige Anfärbung statt, die beim Rubin-S-Depot bis zur apicalen Region reicht.

Gruppe I. Methylenblau-Trockendepot im Schmelz. Verweildauer bei 37 GradCels. in der Feuchten Kammer 24 Stunden. Altes, vorher trocken gelagertes Material. Keilförmige Ausbreitung der Anfärbung bis zur Pulpa hin, Schmelzdentingrenze tritt stark hervor. Riß in der Zahnkrone begrenzt die Ausbreitung scharf. Trotz Lupenkontrolle konnte der Riß vor Versuchsbeginn n i c h t aufgefunden werden.



Gruppe I, wie oben, jedoch Verweildauer 48 Stunden. Der linke Zahn ist frisch extrahiertes, der rechte jedoch älteres, lufttrocken gelagertes Material. Bei dem frisch extrahierten Zahn färbt sich der Schmelz selbst etwas stärker als in dem sehr hell gebliebenen Schmelz des alten Materials. Die Schmelz-Dentingrenze tritt kontrastreich hervor, das Dentin selbst färbt sich ungleich stark (helle Inseln in dunkleren Bezirken). Unterschiede im Mineralisationsgrad?



Gruppe II.
Methylenblau-Depot im apicalen Drittel der Wurzel-Pulpa. Verweildauer bei 37 Grad Cels. in der Feuchten Kammer 48 Stunden. Danach Herstellung der Querschnitte. Je näher dem Depot, desto intensiver die Anfärbung des Dentins. Die Pulpa als Feuchtigkeitsdepot ist in toto stark angefärbt. Im incisalen Kronenteil bleibt das Dentin im Zentrum hell, nahe der Schmelz-Dentin-Grenze jedoch ist eine intensive Anfärbung erfolgt. Frisches Material.

Versuchsgruppe II, wie oben.
Verweildauer 48 Stunden, frisches Material.
Auch hier ist im incisalen Bereich eine sehr starke Farbstoffanreicherung aufgetreten; da hier im kariösen Defekt erweichtes Material belassen worden war, das beim Versuch jedoch mit Svebond abgedichtet war. Dennoch muß es als starkes Feuchtigkeitsdepot angesehen werden.

Versuchsgruppe III.
Diffusionsmethode durch Eintauchen des Zahnschmelzes in einprozentige wässerige Methylenblaulösung. Verweildauer 10 Tage bei 37 Grad Cels. in der Feuchten Kammer. Die hängenden Zähne von oben her durch Plexiglasschirm vor Kondenswasser geschützt.
Der Schmelz ist s c h w a c h durchdringbar; am Grunde tiefer Fissuren finden kleine Konzentrationsvorgänge statt. Hier, am frischen Material, ist eine Farbanreicherung in der Schmelzdentingrenze nicht nachweisbar. Speicherung in der Pulpa blieb aus. Bemerkenswert ist die an der Zahnoberfläche stattfindende Ansaugung der Farblösung, von wo aus retrograd via Wurzeldentin Verfälschungen auftreten können. Vorsicht bei der Beurteilung!

Diese Werte der Tabelle II zeigen, daß eine Wasseraufnahme des Zahnes aus feuchtigkeitsgesättigter Luft unter Körpertemperatur stattfindet. Der Weg via Wurzeloberfläche erscheint hierbei - die Flächenunterschiede mögen hier unberücksichtigt bleiben - weitaus gangbarer zu sein als die Flüssigkeitsaufnahme durch den Schmelz hindurch. Auch im toten Zahnhartgewebe sind demnach im Vorversuch schon von außen her Diffusions- und Kapillarattraktive Prozesse in die Hartsubstanz hinein sichergestellt.

In weiteren Vorversuchen war erprobt worden, welche Verschlußmethoden der Farbstoffdepots sich als dicht erwiesen. Zemente hatten versagt, sowohl Phosphatzemente als auch Silikate und Steinzemente. Selbsthärtende Kunststoffe brachten bessere Ergebnisse. Cadurit zum Beispiel zeigte sich bei Einlegen in Methylenblaulösung selbst bei 60 Grad Cls. noch als immun: es konnte weder ein Eindringen der Lösung in den Versuchskörper, noch adsorptive Haftung festgestellt werden. Versuche mit Svebond (selbsthärtender Kunststoff für Reparaturzwecke) ergaben, daß dieses Material 1) ebenfalls undurchlässig und nicht adsorptiv für Methylenblaulösungen ist, und 2) bei sachgemäß ausgeführtem Verschluß ein "Ausbluten" aus dem gelegten Depot durch Kapillarattraktion n i c h t stattfindet.

Die Versuchsdauer pro Zahn betrug meist 24 Stunden, wurde aber bei der Versuchsgruppe III bis zu 10 Tagen ausgedehnt. Die gesondert beigegebenen Abbildungen mögen die Ergebnisse der drei Versuchsreihen veranschaulichen.

Die Bilder wurden so gewonnen, daß nach Versuchsende die Zähne mit der Diamantscheibe halbiert wurden und die Hälften von Hand auf Mattglasscheiben verschiedener Körnung unter Paraffinöl bis zur Einebnung geschliffen wurden. Jede Wassereinwirkung bringt die Gefahr mit sich, daß die Farbe verschleppt wird oder ausblutet; da sogar feuchte Luft noch Veränderungen bei genügend langer Einwirkungszeit hervorbringt, müssen die Präparate gut trocken aufbewahrt werden, oder, wie mikroskopische Präparate, in Caedax unter Deckgläsern aufbewahrt werden. Die beigegebenen Fotos sind sämtlich Auflichtbilder.

Die Versuchsreihe I (intra-Adamantines Depot) läßt sowohl an frischem Material, als auch an älterem, lufttrocken gewesenen Material erkennen, daß der Schmelz selbst sich sehr schwach anfärbt, in weit stärkerem Maße aber die Schmelz-Dentin-Grenze hervortritt, und das Dentin selbst die Farbe vortrefflich weiter transportiert und in der Pulpa anreichert; Ursache dürfte für diese Farbkonzen-

tration sein, daß im frischen Material die Pulpa ein Feuchtigkeits-Depot gegenüber dem Hartgewebe darstellt, im lufttrocken eingebrachten Material schwammartig die Feuchtigkeit ansaugt; die Werte des Zahnes II in Tabelle 2 zeigen ja, daß auch durch den Schmelz hindurch eine Feuchtigkeitsaufnahme stattfindet. Wird das Farbdepot in einen kräftigen Höcker mit dicker Schmelzschicht gelegt, zeigt sich besonders deutlich, daß der Schmelz selbst auch verfärbt wird. Präformierte Schmelzsprünge (Zangendruck) erleichtern nicht nur das Eindringen des Farbstoffes in die Tiefe, sie können gelegentlich auch die Farbausbreitung begrenzen und hemmen.

Die Versuchsreihe II (Pulpadepot) zeigt auf den aufeinanderfolgenden Zahnquerschnitten im Ganzen eine Abnahme der Farbintensität mit der Entfernung vom Depot. Stets jedoch wird innerhalb der hier gezeigten kurzen Versuchszeiten bis zur Schmelz-Dentin-Grenze Farbstoff durch "Ausbluten" vom Pulpadepot her weitergeleitet. Das beweist, daß die Anwendung von Druckverfahren, wie sie C s e r n y e i bei seiner Injektionsmethode anwandte, überflüssig sind: es geht auch o h n e Druck! Die Injektionsmethode setzt über das Gefäßsystem eben auch nur ein Pulpadepot, von dem aus eo ipso der Weitertransport erfolgt.

Die Versuchsreihe III (Eintauchmethode) zeigt, daß der Schmelz von außen her schwer durchdringbar ist, dennoch aber keineswegs u n d u r c h d r i n g b a r ! Besonders vom Grunde tiefer Fissuren her erfolgt ein Eindringen bis in das Dentin, wobei jedoch - der Nachschub in der Zeiteinheit ist gering - ein deutliches Pulpadepot kaum angelegt wird. Die Versuchsreihe III neigt zu Fehlerquellen infolge Kapillar-Attraktivität an der Zahnoberfläche. Geringe Beläge, auch Zahnsteinansatz, führen zu einer "Emporsaugung" der Farblösung. Dann erfolgt ein rasches Eindringen via Zement oder kleine Defekte (Schmelzrisse, karies). Bei Molaren scheint die Bifurkation das Eindringen der Farblösung zu erleichtern.

Parallelversuche mit Brillant-Cresylblau (Supra-Vital-Farbstoff) und Rubin S (Säurefuchsin pro analysi) führten zu denselben Ergebnissen wie Methylenblau. Diese Farbstoffe sind für derartige Versuche ebenfalls gut geeignet. Die Schnelligkeit des Eindringens scheint bei Rubin S größer zu sein als bei den andern Farbstoffen.

Der Ausfall der Farbkontrastversuche in den dargelegten 3 Versuchsreihen zeigt deutlich, daß derartige Versuche sehr kritisch zu bewerten sind. Da sich auch an Zähnen, die n i c h t mehr dem Körperkreislauf angeschlossen sind, ja, mehr noch, sogar an trocken gelagerten Zähnen e i n p o s i t i v e r A u s f a l l sowohl

in Richtung vom Schmelz zur Pulpa, als auch umgekehrt in Richtung von der Pulpa zum Schmelz offenbart, kann keine Rede davon sein, daß derartige Farbkontrastversuche einen kreislaufartigen Säfteaustausch - Lymphstrom nach Csernyei - innerhalb der Zahnhartsubstanzen beweisen! Was hier vor sich geht, sind strukturbedingte Diffusionsvorgänge, nicht einmal reine osmotische Ausgleichsvorgänge! Der starke Ausfall der Farbstoffausbreitung gerade bei den vorher lufttrocken gewesenen Depotzähnen der Versuchsreihe I zeigt deutlich, daß hier kapillarattraktive Vorgänge wirksam sind, denn in trockener Zahnsubstanz füllt der organische Inhalt ja die Dentinkanälchen nicht mehr wandständig aus. Einsetzende Quellungsvorgänge in der körperwarmen Feuchten Kammer führen daher zu Druckdifferenzen und einem Strömungsgefälle; zudem laufen die Dentinkanälchen schmelzseitig in allerfeinste Verästelungen aus, sind jedoch pulpaseitig wieter kalibriert. Jede feine Glaskapillare, der man eine solche endständige Differenz in ihrer Kalibrierung gibt, zeigt experimentell bei kleinen, örtlich gesetzten Temperaturschwankungen deutlich die resultierenden Druck- und Sogwirkungen. Transportvorgänge, wie sie hier mit Hilfe von Farbkontrasten ad oculos demonstriert wurden, sind also in erster Linie als durch Kapillarkräfte bedingte Strukturauswirkungen anzusehen, die keinesfalls von irgendwelchen vitalen Kräften allein abhängig sind. Aus diesen Gründen kann die Tatsache der Farbstoffausbreitung in den Zahnhartgeweben

nicht als Beweis für ihre Abhängigkeit von vitalen Zirkulationsvorgängen

angesehen werden.

Diskussion.

Die Theorie Csernyeis besagt, daß die Karies der Zähne eine Krankheit ausschließlich der vitalen Zähne sei.

In diesem Zusammenhang soll auf eine von U. Rheinwald im Rahmen der Feierlichkeiten zum Hundertjährigen Bestehen der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und

Kieferheilkunde in B e r l i n 1960 mitgeteiltes Experiment hingewiesen werden, das zu einer völlig konträren Auffassung der Kariesgenese zwingt. R h e i n w a l d hatte extrahierte natürliche Zähne des Menschen präpariert und in Zahnprothesen eingebaut. Nach längerer Tragezeit dieser Prothesen zeigte sich, daß die eingesetzten natürlichen Zähne cariös wurden. Wohlgemerkt: unter den hier gegebenen experimentellen Bedingungen ausschließlich durch e x o g e n e Einflüsse. Behauptungen, daß es sich hier nicht um exakte Nachweise für die Erzeugung einer e c h t e n K a r i e s handle, sollten sich nicht auf vage "Definitionen" dessen, was nun "echte" und was "falsche" Karies sei, stützen, sondern diese Behauptungen durch einwandfreie histologische Nachweise untermauern. R h e i n w a l d hat jedenfalls bewiesen, daß rein von der Mundhöhle her wirksam werdende Vorgänge zur Auflösung der Zahnhartsubstanzen führen können.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit führen nun zu Resultaten, die gleichfalls gegen die Auffassungen von C s e r n y e i sprechen: im Verlauf der Arbeiten wurden sechzig Fälle mit Initialkaries an d e v i t a l e n Zähnen gefunden, so daß diese Befunde in krassem Gegensatz zu den von C s e r n y e i mitgeteilten Beobachtungen stehen.

In gewissem Grade hängt das Resultat dieser Arbeit von der Voraussetzung ab, daß ein k l e i n e r kariöser Defekt an einem vor mehr als 5 Jahren devitalisierten Zahn e i n e f r i s c h e, neu entstandene K a r i e s sein müsse. Da jedoch genügend Fälle zur Beobachtung kamen, wo auf Grund mehrfach wiederholter Kontrollen ein n e u e r Befall devitalisierter Zähne ohne jeden Zusammenhang mit früher gelegten Füllungen festgestellt werden konnte, also das Bestehen einer Secundärkaries auszuschließen ist, darf die Richtigkeit der hier beschriebenen Ergebnisse als genügend fundiert angesehen werden.

Die in dieser Arbeit angeführten Beispiele und die beigegebenen Abbildungen zeigen solche Fälle n e u a u f g e t r e t e n e r K a r i e s a n d e v i t a l e n Z ä h n e n. Zugleich lassen die histologischen Präparate erkennen, daß

1) auch pulpentote Zähne ganz unter dem Bilde echter Karies,

wie sie an vitalen Zähnen beobachtet wird, erkranken; und

2) daß diese Erkrankung an der Z a h n o b e r f l ä c h e ihren Anfang nimmt und von dort nach dem Zahninnern zu fortschreitet.

D a ß an der Kariesentstehung exogene Faktoren mindestens m i t b e t e i l i g t sein müssen, keinesfalls jedoch e n d o g e n e F a k t o r e n für das Wesen der Karies a l l e i n b e s t i m m e n d sein können, ist bei dem beschriebenen Fortgang des Prozesses von der Zahnoberfläche her nach innen mit oft völlig n o r m a l e m D e n t i n zwischen kariösem Herd und Pulpa eingehend dargelegt worden.

Inwieweit die P h o s p h a t a s e und das von C s e r n y e i entdeckte, bei der Karies so stark verschobene Mengenverhältnis Fluor : Magnesium eine prädestinierende Rolle im Kariesgeschehen spielen, bleibt ungeklärt; solange die bis heute noch offene Frage nicht schlüssig beantwortet worden ist: ob der Schmelz als l e b e n d e s G e w e b e oder, in fertig ausgebildetem (reifen) Zustand als l e b l o s e r Komplex angesehen werden muß, ist die D e u t u n g der Austauschvorgänge in den Hartgeweben weitgehend reine Auffassungssache. Daß im vitalen Zahn zirkulationsähnliche Kreisläufe einer "Zahnlymphe" oder anderer Säfte innerhalb der Zahnhartsubstanzen vor sich gehen, die der devitale Zahn n i c h t hat, muß nach dem Ausfall eigener Versuchsreihen mit Kontrastfarben an extrahierten Zähnen als s t r i t t i g angesehen werden.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

1) Auf Grund klinischer Beobachtungen an solchem Patientengut der Berliner Klinik, das ständiger Kontrolle unterlag, wurden innerhalb eines Jahres 60 Fälle mit neu aufgetretener Karies an devitalen Zähnen festgestellt.
2) Histologische Untersuchungen an Fällen von Initialkaries devitaler Zähne zeigen, daß häufig zwischen kariösem Defekt und dem Pulpencavum unverändertes Dentin zu finden ist. Das widerspricht der Auffassung von C s e r n y e i, daß der Krankheitsprozeß von innen her nach außen zu ablaufe.

3) Die Schmelzkaries zeigt beim vitalen Zahn und beim pulpentoten Zahn im histologischen Bild übereinstimmende Strukturverhältnisse.

4) Die weiter fortgeschrittene Dentinkaries läßt beim pulpentoten Zahn in dem den kariösen Herd umgebenden Dentin das F e h l e n d e r t r a n s p a r e n t e n Z o n e erkennen, die charakteristischerweise beim vitalen Zahn stets zu finden ist. Die transparente Zone wird als Ergebnis einer vitalen Reaktion des Dentins gedeutet; folgerichtig muß daher beim devitalen Zahn diese Reaktion ausbleiben.

5) Da auch vom Körperkreislauf abgetrennte, extrahierte, Zähne eine Ausbreitungsmöglichkeit eingebrachter löslicher Fremdstoffe innerhalb der Zahnhartsubstanzen nach allen Richtungen hin erkennen lassen, wird die Bedeutung hypothetischer Zirkulationsvorgänge angezweifelt. Auch ohne durch Vitalvorgänge unterhaltene Zirkulationsvorgänge erscheint die Verbreitung von Wirkstoffen auf strukturabhängigen Wegen m ö g l i c h .

6) Da auch devitale Zähne von echter Karies befallen werden, kann die von C s e r n y e i so stark bewertete Wirksamkeit der Phosphatase auf das Kariesgeschehen nicht die prinzipielle Bedeutung haben, denn die histologischen Präparate lassen einen Ablauf des Kariesgeschehens von außen her pulpawärts erkennen, und nicht in umgekehrter Richtung. Vielmehr scheint das Kariesgeschehen von vielerlei Ursachen abzuhängen: von einem Komplex endogener und exogener Faktoren.

Literatur - Verzeichnis.

1. Csernyei, J. Das Initial der Zahnkaries. Dtsch. Z.M.u.K. 1956, B. 24 H. 5/6 S. 190.
2. Ders. Karies als gelöstes biochemisches Problem. Dtsch. Z.M.u.K. 1950, B. 13 H. 3/4 S. 146.
3. Ders. Neuzeitliche Theorien der Kariesätiologie. Zahnärztl. Welt 1953 Nr: 5 S. 99.
4. Ders. Über die Theorie der kariogenen und der cavitogenen Agentie. Schweiz.Mschr.Zahnhlk. 67,H. 12 S. 1130 (1957)
5. Ders. Kalziumniederschlag und Remineralisation. Dtsch. Zahnärztl. Ztschr. 11, H. 11 S. 643 (1956)
6. Ders. Nachprüfung der Experimente Leimgrubers. Schwz. Mschr. d. Zahlkd. 67, H. 1, S. 44 (1957)
7. Ders. Ist die Karies ein endogen bedingter Vorgang? DZZ 1960 Bd. 15 H. 20 S, 1405
8. Ders. Ist die Karies exogen oder endogen bedingt? DZMK 1958 Bd. 28 H. 11/12 S. 463.
9. Eggers-Lura,H. Die Enzyme des Speichels und der Zähne. München 1949. C. Hanser Verlag.
10. Euler,H. Die Kariesätiologie. München 1948.
11. Ders. Die Problematik der Kariesentstehung. Z.M.K. (in Vorträgen: Genese und Prophylaxe der Karies. H. 4).
12. Euler - Meyer Pathohistologie der Zähne. München 1927.
13. Forshufvud,St. Betrachtungen über die Pathogenese der Zahnkaries. Z.M.K. (in Vorträgen) H. 4.
14. Harndt, E. Caries Klinik und Therapie. Z.M.K. Bd. 2 S. 319.
15. Ders. Zum Nachweis des Stoffwechsels im Zahnschmelz mit radioaktivem Phosphor. Z.R. 1948, H. 2 S. 17.
16. Ders. in der Arbeit: Erbacher,O. u. Wannenmacher,E. Zur Frage von Stoffwechselvorgängen in den Zahnhartgeweben. D.Z.M.K. 1942 B.7 H.5 S. 370.
17. Keil,A. Über die Rolle des Speichels bei der Kariesgenese. Z.M.K. H. 4 (in Vorträgen).
18. Keil,A. Schlußwort zur vorstehenden Bemerkung von Csernyei, J. D.Z.Z. 1956 B.11 H.11 S. 644.

19. L e n z, H. Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Strukturen des Normalen Dentins und deren Veränderungen durch Karieseinwirkung. Dissertation.

20. M a t h i s, H. Die Zahnkaries bei Menschen. Z. f. Stomatologie 1938 H. 12 S. 699; H. 13 S. 780; H. 14 S. 847 H. 15 S. 892; H. 16 S. 932

21. M a t u s s e k, B. Kann mit Hilfe der Säuren-Phosphatase in vitro an extrahierten menschlichen Zähnen eine künstliche Karies erzeugt werden? Dissertation.

22. Ders. Ist die Karies ein endogen bedingter Vorgang? D.Z.Z. 1960 Bd. 15 H. 20 S. 1402

23. M e y e r, W. Das Initial der Zahnkaries. D.Z.M.K. 1954 B. 20 H. 7/8 S. 265

24. Ders. Pathologie der Zähne und des Gebisses. D.Z.M.K. I,4

25. N a u j o k s, R. Die Biochemie im Dienste der zahnärztlichen Forschung. D.Z.Z. 15, 1960 H. 3 S. 168.

26. Proell, F. Die endogenen Komponenten des kariesgeschehens. D.Z.Z. 1957, B. 12 H. 3, S. 330

27. Ders. Beiträge zum Kariesproblem. Zeitschr. f. Stomatologie 1939 H. 20? 1940 H. 15/16; 1941 H. 2 und 1942 H. 5/6.

28. R a t j e, W. Zum Mechanismus der Entstehung der Zahnkaries. D.Z.Z. 1949 II H. 14 S. 965.

29. R e b e l, H. Caries dentium: Hypothesen, Theorien und Tatsachen. D.Z.Z. 1952 II S. 985.

30. R h e i n w a l d, U. Ein Beitrag zur experimentellen Kariesforschung D.Z.Z. 15 1960 H. 3 S. 380

31. R o e d e r, S. Grundversuche zur Frage der Vitalität des Zahnschmelzes. Z.R. 1947 H. 14 S. 209.

32. S a k e l l a r i o u, F.

Αι σύγχρονοι αντιλήψεις επί της θεωρίας
των εκτερικών παραγόντων της τερηδόνος.
Οδοντοκρατική πρόοδος
Τόμος Χ. Μάϊος-Ιούνιος 1956. Τεύχος 3ον

33. S p r e t e r v o n K r e u d e n s t e i n
Beeinflußbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf haematogenem Wege.
D.Z.M.K. in Vorträgen H. 4

34. W a n n e n m a c h e r, E. Beeinflußbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf haematogenem Wege.
D.Z.M.K. in Vorträgen H. 4

35. W a n d e l t, S. Eine kritische Betrachtung zur Aufbereitung von Wurzelkanälen mit Komplexbildnern
D.Z.Z. 16. 1961 H. 2 S. 81

36. Ders. Eiweißabbauprodukte als Chelatoren und ihre möglichen Beziehungen zur Karies
D.Z.Z. 15. 1960 H. 3 S. 376

L i t e r a t u r m i t m e h r e r e n A u t o r e n

37. H o f e r - Reichenbach / Spreter v. Kreudenstein / Wannenmacher Lehrbuch der Klinischen Zahnheilkunde.
Leipzig 1952 B. II

38. P.O. Pedersen und Bodil Schmidt - Nielsen
Untersuchungen über Stoffwechsel in den Zahnhartgeweben menschlicher Zähne unter Anwendung radioaktiven Phosphors als Indikator.
Schweizer Mschr. f. Zahnhlkd. 1941 B. 51
S. 647

39. W.J. Schmidt und A. Keil
Die gesunden und die erkrankten Zahngewebe des Menschen und der Wirbeltiere im Polarisationsmikroskop.
Carl-Hanser-Verlag, München 1958.

Lebenslauf

Am 29. November 1929 wurde ich als drittes Kind des Rechtsanwalts Konstantinos Skouriti und seiner Ehefrau Archondoula Skouritou in Rethymnon auf Kreta geboren.
Von 1935 besuchte ich zuerst die Volksschule, dann das Gymnasium in Rethymnon, zuletzt bis 1947 das Gymnasium in Athen. 1949 wurde ich an der Zahnmedizinischen Fakultät der Nationale und Capodistria Universität Athen immatrikuliert. 1953 machte ich das Staatsexamen und eröffnete eine Zahnarztpraxis, die ich bis 1956 geführt habe.
1956 heiratete ich in Athen den Studenten der Elektrotechnik Michail Spanoudakis.
Im Winter 1957 kamen mein Mann und ich nach Berlin, wo ich vom April 1957 bis zum Oktober 1958 zum Zwecke der Promotion immatrikuliert wurde. Im Juni 1959 erhielt ich das Thema meiner Dissertation von Herrn Professor Dr.med., Dr.med. dent. E. Harndt, an der ich bis Ende des Jahres 1962 gearbeitet habe.